Carte Pentru
Toţi

Dr. David Perlmutter, neurolog, membru al Institutului American pentru Nutriţie, este renumit pentru abordarea funcţională şi holistică în tratarea afecţiunilor cerebrale. Semnează articole de specialitate în publicaţii medicale, în *Huffington Post* şi *The Daily Beast*, este consultant medical pentru celebra emisiune Dr. Oz, invitat al unor emisiuni de radio şi televiziune precum *Today Good Morning America* şi *The Early Show*, ca şi al posturilor CNN şi Fox News, şi este lector la simpozioane iniţiate de universităţi de prestigiu, printre care Harvard, Arizona, New York, Columbia. A primit, printre alte premii, premiul Linus Pauling, în 2002, pentru cercetări de pionierat în domeniul bolilor neurodegenerative, şi Filantropul Anului, în 2010, din partea Institutului American pentru Nutriţie.

Dr. David Perlmutter
Kristin Loberg

ALIMENTE care UCID CREIERUL

Cerealele, carbohidrații și zahărul

Traducere din limba engleză de Irina Brateș

LITERA
București
2019

Grain Brain. The Surprising Truth About Wheat, Carbs, and Sugar – Your Brain's Silent Killers David Perlmutter, MD, with Kristin Loberg

Copyright © 22013

David Perlmutter, MD
Ediţie publicată prin înţelegere cu Little, Brow and Company, New York, New York, USA Toate drepturile rezervate
Carte Pentru Toţi este parte a Grupului Editorial Litera O.P. 53; C.P. 212, sector 4, Bucureşti, România tel.: 021 319 63 93; 0752 101 777
Alimente care ucid creierul.
Cerealele, zahărul şi alţi carbohidraţi Dr. David Perlmutter, Kristin Loberg
Copyright © 22018, 2019
Grup Media Litera pentru versiunea în limba română Toate drepturile rezervate
Editor: Vidraşcu şi fiii Redactori: Florentina Nica, Maria Dragotă
Copertă: Ana-Maria Gordin Marinescu Tehnoredactare şi prepress: Dorel Melinte
Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României PERLMUTTER, DAVID Alimente care ucid creierul. Cerealele, zahărul şi alţi carbohidraţi – David Perlmutter, Kristin Loberg; trad. din lb. engleză de: Irina Brateş.
— Bucureşti: Litera, 2019
ISBN 978 – 606 – 33 – 4480-O
I. Loberg, Kristin
II. Brateş, Irina (trad.)
613.2
Cuprins
Introducere. Pledoarie împotriva cerealelor 11
Autoevaluare. Care sunt factorii tăi de risc? 28
Partea întâi
Adevărul integral despre… cerealele integrale 35
Capitolul 1. Temelia afecţiunilor cerebrale 37
Capitolul 2. Proteina lipicioasă 68
Capitolul 3. Atenţie, împătimiţi ai carbohidraţilor şi fobiei ai grăsimilor 104
Capitolul 4. Nu este o cooperare fructuoasă 152
Capitolul 5. Darul neurogenezei şi controlul

principalelor pârghii 185
Capitolul 6. Epuizarea creierului 217
Partea a doua
Reabilitarea creierului hrănit cu gluten 259
Capitolul 7. Obiceiuri alimentare pentru creierul ideal 261
Capitolul 8. Medicină genetică 279
Capitolul 9. Noapte bună, creierule! 294
Partea a treia ia-ţi adio de la creierul hrănit cu gluten 309
Capitolul 10. Un nou mod de viaţă 311
Capitolul 11. Alimentaţia, calea către un creier sănătos 344
Reţete 352
Epilog. „Mesmerizatul” adevăr 391
Mulţumiri 397
Credite imagini 400
Note 402
Index 433

Tatălui meu, care, la vârsta de nouăzeci şi şase de ani, îşi începe fiecare zipunându-şi halatul alb, ca să-şi viziteze pacienţii – în ciuda faptului că este la pensie de peste un sfert de secol.

Creierul tău…

cântăreşte mai puţin de 1, 5 kilograme şi are vase de sânge cu o lungime de peste o sută cincizeci de mii de kilometri.

are mai multe conexiuni decât numărul stelelor din Calea Lactee.

este cel mai gras organ din corpul tău.

ar putea suferi, chiar în acest minut, fără ca tu să ai habar.

NOTA EDITORULUI:

Această carte are scopul de a completa, nu de a înlocui recomandările medicului. Dacă ştii sau bănuieşti că ai o problemă de sănătate, consultă un medic. Autorul şi editura nu-şi asumă nicio răspundere pentru pierderi sau

riscuri, personale ori de altă natură, suportate ca urmare directă sau indirectă a folosirii şi a aplicării oricăror informaţii din această carte.

Introducere

PLEDOARIE ÎMPOTRIVA CEREALELOR

Păstrarea ordinii, mai curând decât corectarea dezordinii, este principiul esenţial al înţelepciunii. A vindeca o boală după ce a apărut este ca şi cum ai săpa o fântână când îţi este sete sau ai construi arme după ce a început războiul.

Nei Jing, secolul al II-lea î.Hr.

Dacă i-ai întreba pe bunici sau pe străbunici din ce cauze mureau oamenii pe vremea copilăriei lor, ai auzi probabil că „de bătrâneţe”. Sau ai putea afla povestea cuiva care s-a infectat cu un microb îngrozitor şi a pierit prematur din cauza tuberculozei, a holerei sau a dizenteriei. Nu vei auzi însă de diabet, de cancer, de boli de inimă şi de demenţă. De la mijlocul secolului XX, am început să atribuim unei boli anume cauza directă a morţii cuiva, mai curând decât să scriem „bătrâneţe” pe certificatul de deces. Astăzi, acele boli accidentale tind să evolueze spre o stare cronică, degenerativă, care implică multiple complicaţii şi simptome, acumulate în timp. De aceea, octogenarii şi nonagenarii nu mor de obicei din cauza unei afecţiuni specifice. Asemenea unei case vechi, a cărei întreţinere a fost neglijată mereu, materialele se uzează şi ruginesc, instalaţiile şi cablurile electrice cedează, iar pereţii încep să se crape, din cauza micilor fisuri neobservate. Pe parcursul deteriorării naturale a casei, faci reparaţiile necesare acolo unde este nevoie. Dar aceasta nu va mai fi niciodată ca nouă, decât dacă dărâmi întregul edificiu şi o iei de la capăt. Fiecare încercare de cârpeală şi reparare îţi mai acordă o amânare, dar, în cele din urmă, părţile care au nevoie disperată de refacere totală sau de înlocuire completă se extind. Şi, aşa cum se întâmplă cu toate lucrurile în viaţă, corpul omenesc se uzează pur şi simplu. Se instalează o boală care face să te

topeşti pe picioare şi progresează într-un ritm implacabil, până când, în cele din urmă, corpul cedează.

Acest lucru este valabil mai ales atunci când se ajunge la afecţiuni ale creierului, inclusiv la cea mai temută dintre toate acestea: boala Alzheimer. Este o sperietoare medicală modernă, ce apare foarte frecvent în titlurile ziarelor. Dacă există vreo îngrijorare în ceea ce priveşte sănătatea ce pare să le eclipseze pe toate celelalte când oamenii îmbătrânesc, este aceea de a cădea pradă bolii Alzheimer sau unei alte forme de demenţă, care te face incapabil să gândeşti, să raţionezi şi să ai ţinere de minte. Cercetările arată cât de profundă este această angoasă. În 2011, un studiu efectuat de Harris Interactive pentru Metlife Foundation arăta că 31% dintre oameni se tem de demenţă mai mult decât de moarte sau de cancer1. Iar această teamă nu îi afectează doar pe vârstnici.

Există destule mituri perpetue despre mulţimea de maladii degenerative ale creierului, printre care se numără şi Alzheimer: *ţine de gene*, *este inevitabilă odată cu înaintarea în vârstă* şi *este obligatoriu să ai, dacă ajungi şi treci de optzeci de ani*.

Să o luăm încet.

Mă aflu aici pentru a-ţi spune că soarta creierului tău nu stă în gene. Nu este inevitabilă. Şi, dacă te numeri printre cei care suferă de alte tipuri de tulburări cerebrale, ca, de exemplu, dureri de cap cronice, depresie, epilepsie sau modificări extreme ale dispoziţiei, cauza nu este în mod obligatoriu codificată în ADN-ul tău.

Are legătură cu ceea ce mănânci.

Da, ai citit bine: disfuncţia creierului începe cu pâinea ta de toate zilele şi îţi voi dovedi acest lucru. Am s-o repet, deoarece îmi dau seama că pare absurd: cerealele moderne îţi omoară creierul pe ascuns. Când spun „modern” nu mă refer la faina albă rafinată, paste şi orez, care au fost deja demonizate de către combatanţii obezităţii; mă refer la toate cerealele, pe care atât de mulţi dintre noi le-au îmbrăţişat, pentru că sunt sănătoase – grâu

integral, cereale integrale, multicereale, cereale încolţite, măcinate tradiţional şi aşa mai departe. Practic, eu consider drept un grup terorist ceea ce este probabil cel mai apreciat standard de dietă, care agresează cel mai de preţ organ al nostru, creierul. Voi demonstra cum fructele şi alţi carbohidraţi sunt potenţiale riscuri pentru sănătate, cu urmări pe termen lung, care nu numai că aruncă creierul în haos, dar accelerează şi procesul de îmbătrânire a organismului, din interior spre exterior. Nu este de domeniul fantasticului; acum este un fapt dovedit ştiinţific.

Am scris *Alimente care ucid creierul* din dorinţa de a oferi informaţii bine documentate şi bazate pe perspective evoluţioniste, moderne, din punct de vedere ştiinţific şi psihologic. Această carte iese din tiparele dogmei acceptate de profani – şi excedă interesului comun. Propune un nou mod de a înţelege cauza profundă a bolilor creierului şi transmite un mesaj încurajator de speranţă: bolile cerebrale pot fi prevenite, în mare măsură, prin alegerile pe care le faci în viaţă. Prin urmare, dacă nu ţi-ai dat încă seama, voi fi cât se poate de clar: aceasta nu este o carte despre dietă sau un ghid general despre lucrurile care au legătură cu măsurile de prevenţie pentru sănătate. Este o abordare care schimbă regulile jocului.

În fiecare zi, auzim ceva nou despre diferitele războaie împotriva bolilor cronice, în special despre afecţiunile care pot fi evitate, mai ales prin stilul de viaţă. Ar trebui să trăieşti în peşteră ca să nu-ţi dai seama că ne îngrăşăm din ce în ce mai mult, cu fiecare an, în ciuda tuturor informaţiilor care ni se vând despre cum să rămânem zvelţi şi în formă. Şi m-aş mira să găseşti pe cineva care nu a auzit de rata în creştere a diabetului de tip 2. Sau de faptul că afecţiunile cardiace sunt călăul nostru principal, urmat îndeaproape de cancer.

Mănâncă-ţi legumele. Spală-te pe dinţi. Transpiră din când în când. Odihneşte-te cât se poate de mult. Nu fuma. Râzi mai mult. Există anumite principii de bază referitoare

la sănătate, care sunt cât se poate de logice şi pe care ştim cu toţii că trebuie să le acceptăm în mod obişnuit. Dar nu ştiu cum, atunci când vine vorba să ne menţinem sănătatea cerebrală şi facultăţile mintale, avem tendinţa să considerăm că nu depinde de noi, până la urmă – că ne e scris cumva să avem tulburări cerebrale în tinereţe şi să ne senilizăm spre bătrâneţe sau că vom scăpa de o astfel de soartă datorită norocului de a avea gene bune sau unor descoperiri medicale. Bineînţeles, probabil e bine să rămânem activi din punct de vedere intelectual după pensionare, să rezolvăm cuvinte încrucişate, să citim şi să mergem la muzeu. Nu e o corelaţie evidentă între disfuncţiile creierului şi alegerile specifice ale unui stil de viaţă sau ale altuia aşa cum este, de pildă, între a fuma două pachete de ţigări pe zi şi a te îmbolnăvi de cancer, sau a te îndopa cu cartofi prăjiţi şi a deveni obez. Aşa cum am precizat, ne-am obişnuit să clasificăm afecţiunile cerebrale separat de alte boli, pe care le punem pe seama obiceiurilor proaste. Voi schimba această percepţie, dezvăluindu-ţi relaţia dintre modul în care trăieşti şi riscul de a fi diagnosticat cu o serie întreagă de probleme cerebrale, dintre care unele pot apărea în copilărie, iar altele se diagnostichează la celălalt capăt al vieţii. Cred că modificarea dietei noastre, care s-a petrecut în cursul ultimului secol – trecerea de la dieta bogată în grăsimi, săracă în carbohidraţi la dieta actuală, săracă în grăsimi, bogată în carbohidraţi care constă esenţialmente în cereale şi alţi carbohidraţi dăunători se află la originea multora dintre flagelurile moderne legate de creier, inclusiv a durerilor cronice de cap, a insomniei, a anxietăţii, a depresiei, a epilepsiei, a tulburărilor de mişcare, a schizofreniei, a tulburării hiperkinetice cu deficit de atenţie (ADHD) şi a acelor lapsusuri, care foarte probabil anunţă declinul cognitiv grav şi boala cerebrală declanşată complet, ireversibilă, netratabilă şi incurabilă. Îţi voi dovedi efectul profund pe care cerealele îl pot avea asupra creierului tău *chiar acum*, fără ca tu să-ţi dai

seama.

Ideea conform căreia creierul nostru este sensibil la ceea ce mâncăm a fost recent vehiculată, în mod discret, în cea mai prestigioasă literatură de specialitate. Această informaţie imploră să fie adusă la cunoştinţa publicului larg, care este din ce în ce mai mult indus în eroare de o industrie ce vinde mâncare considerată în general „hrănitoare”. I-a determinat atât pe doctori, cât şi pe oamenii de ştiinţă, ca mine, să se întrebe ce anume considerăm a fi „sănătos”. Carbohidraţii şi uleiurile vegetale polinesaturate, de exemplu: cele din rapiţă, porumb, seminţe de bumbac, arahide, soia, şofrănaș şi floarea-soarelui, sunt oare de vină pentru incidenţa în creştere a maladiilor cardiovasculare, a obezităţii şi a demenţei? Să fie oare până la urmă bună pentru sănătate şi creier dieta cu grăsimi saturate şi cu nivel ridicat de colesterol? Chiar ne putem modifica ADN-ul cu ajutorul alimentaţiei, în ciuda moştenirii genetice? Este actualmente de notorietate faptul că sistemele digestive ale unui restrâns segment din populaţie sunt sensibile la gluten, proteina care se găseşte în grâu, orz şi secară; dar ar fi posibil ca, practic, creierul *tuturor* să aibă o reacţie negativă la acest ingredient?

Întrebări de felul acesta au început să mă frământe cu adevărat acum câţiva ani, când au început să apară cercetări extrem de critice, în timp ce pacienţii mei se simţeau din ce în ce mai rău. În calitatea mea de practician neurolog, care îngrijeşte zi şi noapte atât persoane aflate în căutare de explicaţii ale afecţiunilor cerebrale debilitante, cât şi familii care se luptă cu pierderea facultăţilor mintale ale celor dragi, sunt obligat să merg la esenţa acestor lucruri. Probabil asta se datorează faptului că nu sunt numai neurolog atestat, ci şi membru al Institutului American pentru Nutriţie – singurul medic din ţară cu ambele calificări. Sunt, de asemenea, fondator şi membru al Comitetului American de Medicină Integrativă şi Holistică. Aceasta îmi permite să am o perspectivă unică

asupra legăturii dintre ceea ce mâncăm şi modul în care funcţionează creierul nostru, lucru care nu este bine înţeles de majoritatea oamenilor, inclusiv de medici care s-au pregătit cu ani înainte ca această nouă ştiinţă să fi apărut. E momentul să fim atenţi. E momentul ca unul ca mine să plece din spatele microscopului, să iasă din cabinetul în care se face examenul clinic şi să tragă cu adevărat semnalul de alarmă. În fond, statisticile sunt uluitoare.

În primul rând, diabetul şi afecţiunile cerebrale sunt bolile cele mai costisitoare şi ameninţătoare în SUA, dar pot fi prevenite în mare măsură, fiind legate într-un mod unic una de alta: când ai diabet, riscul de a te îmbolnăvi de Alzheimer este dublu. De fapt, dacă există un lucru pe care această carte îl demonstrează în mod clar, acela e că multe dintre bolile care afectează creierul împărtăşesc factori comuni. Poate părea că diabetul şi demenţa nu au nicio legătură, dar îţi voi demonstra cât de apropiată este fiecare dintre potenţialele disfuncţionalităţi ale creierului de probleme de sănătate pe care rareori le atribuim creierului. Voi pune în evidenţă şi conexiuni surprinzătoare între tulburări cerebrale extrem de diferite, cum este Parkinson, şi tendinţa spre un comportament violent, ceea ce denotă cauze primare ale unei game largi de boli care au legătură cu creierul.

Chiar dacă este în mod clar demonstrat faptul că alimentele procesate şi carbohidraţii rafinaţi au contribuit la problemele noastre de obezitate şi la aşa-numitele „alergii alimentare”, nimeni nu a explicat legătura dintre cereale şi alte ingrediente, pe de o parte, şi sănătatea mintală, pe de alta, şi, într-o abordare mai largă, ADN-ul. Este evident: genele noastre determină nu numai modul în care prelucrăm alimentele, ci, mai important, cel în care *reacţionăm* la alimentele pe care le consumăm. Este aproape sigur că unul dintre cele mai frecvente şi extinse evenimente din faza finală a declinului sănătăţii creierului în societatea modernă a fost introducerea boabelor de

grâu în dieta umană. Deşi este adevărat că strămoşii noştri din Era Neolitică obişnuiau să consume cantităţi infime din această cereală, ceea ce numim noi azi grâu seamănă foarte puţin cu varietatea sălbatică Einkorn*, pe care predecesorii noştri o consumau rareori. Ca urmare a tehnologiei moderne de hibridizare şi de modificare genetică, cele 60 de kilograme de grâu pe care le consumă un american în medie, anual, nu au în comun aproape nicio asemănare genetică, structurală sau chimică cu ceea ce s-ar putea să fi găsit întâmplător acei vânători-culegători. Şi aici se află problema: ne punem la încercare, din ce în ce mai mult, fiziologia cu ingrediente pentru care nu suntem pregătiţi genetic.

De reţinut: aceasta nu este o carte despre boala celiacă (o tulburare autoimună rară, ce are legătură cu glutenul, dar afectează doar un număr mic de persoane). Dacă ai deja impresia că această carte nu este pentru tine, deoarece (1) nu ai fost diagnosticat cu nicio tulburare sau afecţiune ori (2) nu ai sensibilitate la gluten, din câte ştii, te implor să continui lectura. Este vorba despre *noi toţi*. Glutenul este ceea ce numesc „un germen insidios”. Îţi poate provoca afecţiuni de durată, fără să-ţi dai seama.

Dincolo de calorii, grăsimi, proteine şi micronutrienţi, înţelegem acum că alimentele sunt un modulator epigenetic puternic – ceea ce înseamnă că pot modifica ADN-ul, în bine sau în rău. Într-adevăr, în afara faptului că servesc, pur şi simplu, drept sursă de

Alacul (*Triticum monococcum*), specie foarte veche de grâu (făcea parte integrantă din dieta omului din Epoca Cuprului), bogat în proteine, dar destul de sărac în gluten. (n. red.) calorii, proteine şi grăsimi, alimentele influenţează, de fapt, exprimarea multora dintre genele noastre. Şi de-abia am început să înţelegem consecinţele nefaste ale consumului de cereale din această perspectivă.

Mulţi dintre noi cred că ne putem trăi vieţile oricum dorim, iar apoi, când apar problemele medicale, ne putem adresa doctorilor ca să ne facă rapid bine, cu cele mai noi

şi mai grozave pastile. Această abordare comodă stimulează o alta, centrată pe boală, din partea medicilor, aceştia jucând rolul furnizorilor de pastile. Dar această perspectivă este totalmente greşită din două puncte de vedere. În primul rând, ţinta vizată este boala, nu sănătatea, în al doilea rând, tratamentele în sine sunt adesea marcate de consecinţe periculoase. Ca exemplu, un raport recent din prestigioasele *Archives of Internal Medicine* a arătat că femeile la menopauză care beneficiau de tratament medicamentos pe bază de statine pentru scăderea colesterolului se confruntau cu un risc de aproape 48% mai mare de a face diabet, în comparaţie cu cele cărora nu li se administra respectivul tratament.2 Acest singur exemplu devine chiar mai elocvent, dacă te gândeşti că diabetul dublează riscul de Alzheimer.

În ziua de azi, constatăm o conştientizare crescândă a maselor cu privire la efectele alegerii stilului de viaţă atât asupra sănătăţii, cât şi asupra riscurilor de îmbolnăvire. Adesea, auzim despre dieta care îţi protejează inima sau recomandări de a mări consumul de fibre, ca strategie pentru reducerea riscului de cancer de colon. Dar de ce există atât de puţine informaţii despre modul în care putem menţine sănătatea creierului şi stopa afecţiunile cerebrale? Probabil creierul este asociat cu conceptul eteric de minte, iar acest lucru îl distanţează în mod eronat de capacitatea noastră de a-l controla? Sau poate deoarece companiile farmaceutice sunt stimulate să descurajeze ideea că stilul de viaţă are o influenţă decisivă asupra sănătăţii creierului? Trebuie să vă avertizez: nu voi avea cuvinte de laudă la adresa industriei noastre farmaceutice. Ştiu mult mai multe poveşti despre oameni cărora le-a făcut rău decât despre oameni pe care i-a ajutat. Veţi citi unele dintre aceste poveşti în paginile următoare.

Această carte este despre acele schimbări ale stilului de viaţă pe care le poţi face astăzi, pentru a-ţi menţine creierul sănătos, activ şi vigilent, reducând în acelaşi timp,

în mod considerabil, riscurile de boli debilitante ale creierului, din viitor. Am dedicat peste treizeci şi cinci de ani studiului bolilor cerebrale. Ziua mea de lucru se concentrează în jurul creării unor programe integrative, care să îmbunătăţească funcţiile creierului celor afectaţi de boli devastatoare. Zilnic întâlnesc familii şi alte persoane apropiate bolnavilor ale căror vieţi au fost deturnate de boală de la cursul lor obişnuit. Şi mie mi se strânge inima. În fiecare dimineaţă, înainte de a-mi începe ziua de muncă, îmi vizitez tatăl, în vârstă de nouăzeci şi şase de ani. Un fost neurochirurg strălucit, pregătit la prestigioasă Lahey Clinic, acum locuieşte într-un centru de îngrijire pentru bătrâni, aflat vizavi de parcarea biroului meu. Deşi e posibil sau nu să-şi amintească numele meu, aproape niciodată nu uită să-mi spună să îl vizitez pe fiecare dintre pacienţii săi. A ieşit la pensie de mai bine de douăzeci şi cinci de ani.

Informaţiile pe care ţi le voi dezvălui nu sunt doar uluitoare; sunt în mod incontestabil convingătoare. Vei schimba imediat modul în care mănânci. Şi te vei privi într-o lumină cu totul nouă. În acest moment, este posibil să te întrebi: *Răul e făcut deja*? Nu intra în panică. Înainte de orice altceva, intenţionez ca această carte să te facă mai puternic şi mai încrezător în capacitatea de a-ţi controla viaţa, să te echipeze cu o telecomandă pentru viitorul tău creier. Este vorba doar despre ceea ce faci de acum înainte.

Bazându-mă pe decenii de studii clinice şi de laborator (inclusiv propriile studii), precum şi pe rezultatele fabuloase pe care le-am văzut în ultimii mai bine de treizeci de ani de practică medicală, îţi voi spune ceea ce ştim şi cum putem profita de aceste cunoştinţe. Îţi voi oferi şi un plan de acţiune complet pentru a-ţi transforma sănătatea cognitivă şi a-ţi adăuga un număr de ani mai dinamici vieţii. Iar beneficiile nu se opresc la sănătatea creierului. Îţi garantez că acest program te poate ajuta în oricare dintre următoarele situaţii:

ADHD

anxietate şi stres cronic dureri de cap cronice şi migrene depresie diabet epilepsie probleme de concentrare boli şi afecţiuni inflamatorii, inclusiv artrită insomnie probleme intestinale, inclusiv boala celiacă, sensibilitatea la gluten şi sindromul colonului iritabil afecţiuni ale memoriei şi afectare cognitivă uşoară, adesea precursoare a bolii Alzheimer tulburări ale stărilor emoţionale supraponderalitate şi obezitate sindromul Tourette şi multe altele.

Chiar dacă nu suferi de niciuna dintre afecţiunile enumerate anterior, această carte te poate ajuta să-ţi menţii starea de bine şi acuitatea mintală. Se adresează atât celor vârstnici, cât şi celor tineri, inclusiv femeilor care îşi propun să facă un copil sau sunt deja gravide. Acum, când scriu această introducere, a apărut încă un studiu din care reiese că bebeluşii născuţi de femei care au sensibilitate la gluten prezintă un risc de schizofrenie şi alte tulburări psihice, într-o etapă ulterioară a vieţii.3 Este o descoperire colosală, terifiantă, pe care trebuie să o cunoască toate viitoarele mame.

Am fost martorul unor schimbări dramatice ale stării de sănătate, cum s-a întâmplat în cazul tânărului de 23 de ani, al cărui tremor debilitant a dispărut după câteva schimbări simple în dietă, dar şi al nenumăratelor studii de caz având ca ţintă pacienţi epileptici, ale căror crize au încetat în ziua în care au înlocuit cerealele cu mai multe grăsimi şi proteine. Sau cazul femeii de 30 şi ceva de ani, care a trăit o transformare extraordinară a stării de sănătate, după ce avusese un şir întreg de afecţiuni medicale. Înainte să ajungă la cabinetul meu, avusese nu numai migrene înfiorătoare, depresie şi infertilitate, dar suferea şi de o afecţiune rară, numită distonie, care îi provoca spasme involuntare ale muşchilor, inducându-i o dizabilitate de ordin funcţional. Mulţumită câtorva simple schimbări de dietă, corpul şi creierul său au putut să revină la sănătatea optimă, iar ea a putut să ducă o sarcină

perfectă. Aceste poveşti vorbesc de la sine şi sunt emblematice pentru milioane de alte poveşti ale unor oameni care trăiesc în condiţii inutile de scădere a calităţii vieţii. Văd mulţi pacienţi care „le-au încercat pe toate” şi care au beneficiat de examen neurologic, în speranţa de a găsi o cale de vindecare a afecţiunii de care suferă. Cu doar câteva recomandări care nu presupun medicamente, operaţii chirurgicale sau chiar terapie psihologică, marea majoritate a lor se vindecă şi găsesc calea de revenire la sănătate. Vei afla toate aceste recomandări din această carte.

O scurtă notă despre modul de organizare a cărţii: am împărţit materialul în trei părţi, începând cu un chestionar detaliat, ce îţi va demonstra modul în care obiceiurile zilnice pot afecta funcţia şi sănătatea creierului tău pe termen lung.

Partea I, „Adevărul integral despre cerealele integrale”, te poartă într-un tur al prietenilor şi duşmanilor creierului tău, ultimii făcându-te vulnerabil în faţa disfuncţiilor şi a afecţiunilor. Răsturnând clasica piramidă americană a alimentelor, voi explica ce se întâmplă atunci când creierul se întâlneşte cu ingrediente obişnuite precum grâul, fructoza (zahărul natural care se găseşte în fructe) şi cu anumite grăsimi, cu condiţia ca dieta ideală să conţină extrem de puţini carbohidraţi şi un nivel ridicat de grăsimi (vorbim despre un mai mult de 60 g de carbohidraţi pe zi – cantitatea conţinută de o porţie de fructe). Poate părea absurd, dar îţi voi recomanda să începi să înlocuieşti pâinea zilnică cu unt şi ouă. În scurt timp, vei consuma mai multe grăsimi saturate şi colesterol şi vei reevalua rafturile băcăniei din colţ. Toţi cei cărora li s-a depistat deja un nivel crescut de colesterol şi li s-a administrat un tip de statine se vor trezi brusc: îţi voi explica ce anume se întâmplă, de fapt, în organismul tău şi cum să remediezi cu uşurinţă această stare, în mod delicios şi fără medicamente. Voi prezenta informaţii fascinante, fundamentate pe date ştiinţifice, pentru a da o

nouă interpretare subiectului legat de inflamaţie – demonstrându-ţi că, pentru a ţine sub control această reacţie biochimică, potenţial fatală, care stă la baza afecţiunilor cerebrale (pentru a nu mai vorbi şi despre toate maladiile degenerative din tot organismul), va trebui să-ţi schimbi regimul alimentar, îţi voi arăta cum alegerile tale alimentare pot fi ţinute sub control schimbând astfel practic exprimarea genelor tale. Şi este inutil să apelezi la antioxidanţi. În schimb, trebuie să consumi ingrediente care activează propriile căi puternic antioxidante şi detoxifiante ale organismului. În Partea I, este prezentată şi o analiză a ultimelor cercetări privind modul în care ne putem schimba destinul genetic şi practic controla „butoanele principale" ale ADN-ului nostru. Cercetarea este atât de captivantă, încât îi va inspira şi pe cei mai pasionaţi de fast-food şi cu aversiune faţă de orice fel de mişcare. Partea I se încheie cu o analiză aprofundată a unora dintre cele mai ameninţătoare tulburări psihologice şi comportamentale, ca, de exemplu, ADHD şi depresia, dar şi durerile de cap. Voi explica cum multe dintre cazuri se pot rezolva fără medicamente.

În Partea a II-a, „Reabilitarea creierului hrănit cu cereale", prezint ştiinţa din spatele obiceiurilor necesare pentru un creier sănătos, axată pe trei direcţii principale: nutriţie şi suplimente, mişcare şi somn. Lecţiile învăţate în această parte te vor ajuta să pui în practică programul de o lună pe care ţi-l recomand, descris în Partea a III-a, „Spune adio carbohidraţilor". Sunt incluse şi planuri de meniuri, reţete şi obiective săptămânale. Pentru ajutor suplimentar şi actualizări permanente, poţi vizita site-ul meu la adresa www.DrPerimutter.com. Acolo, vei putea accesa ultimele studii, vei putea citi blogul personal şi descărca materiale care te vor ajuta să adaptezi informaţiile din această carte la preferinţele tale. De exemplu, vei găsi un calendar „ziua dintr-o privire" şi „luna dintr-o privire", cu idei despre cum să-ţi creezi meniurile şi cum să-ţi planifici ziua, inclusiv reţete culinare. Unele

dintre listele din această carte (de exemplu, „Poliţia glutenului”) vor fi accesibile şi online, astfel încât îţi va fi uşor să le afişezi în bucătărie sau pe frigider, ca să-ţi aminteşti.

Prin urmare, ce este, de fapt, creierul hrănit cu cereale? Cred că deja ţi-ai făcut o idee. Răspunsul poate fi aflat reflectând la un buletin de ştiri vechi. Pe la mijlocul anilor ’80, exista o reclamă a unei mari campanii antinarcotice, iar logoul era un ou într-o tigaie, însoţit de un comentariu memorabil: *Acesta este creierul tău când iei droguri*. Imaginea frapantă sugera că efectul drogurilor asupra creierului este asemănător cu acela al unei tigăi încinse asupra unui ou. *Sfâr*, *sfâr*.

Aceasta sintetizează în mare măsură afirmaţia mea despre creierul hrănit cu cereale. Lasă-mă să-ţi dovedesc acest lucru. Apoi depinde de tine dacă te hotărăşti să iei lucrurile în serios şi să ieşi în întâmpinarea unui viitor mai luminos, mai puţin marcat de boli. Toţi avem mult de pierdut dacă nu acordăm atenţie acestui mesaj şi mult de câştigat dacă o facem.

Autoevaluare

CARE SUNT FACTORII TĂI DE RISC?

Suntem tentaţi să credem că afecţiunile cerebrale ne pot lovi în orice moment, fără niciun alt motiv în afara predispoziţiei genetice. Spre deosebire de bolile cardiace, care progresează în timp din pricina unei combinaţii a anumitor factori genetici şi a stilului de viaţă, afecţiunile cerebrale par să fie stări care se abat asupra noastră din întâmplare. Unii dintre noi scapă, în timp ce alţii „se îmbolnăvesc” Dar acesta este un mod greşit de gândire. Disfuncţia cerebrală nu este cu nimic diferită de cea cardiacă. Se dezvoltă în timp, prin intermediul comportamentelor şi al obiceiurilor noastre. Ca să discutăm într-o notă pozitivă, acest lucru înseamnă că putem preveni în mod conştient tulburările sistemului nervos şi chiar declinul cognitiv, la fel cum prevenim boala cardiacă: mâncând corect şi făcând mişcare. Ştiinţa ne

spune acum, de fapt, că multe dintre maladiile care au legătură cu creierul, de la depresie la demenţă, sunt strâns legate de alegerile noastre nutriţionale şi de stilul de viaţă. Şi totuşi, numai un individ dintr-o mie va trece prin viaţă fără niciun fel de afecţiune mintală, ca să nu mai vorbim de una sau două dureri de cap.

Înainte de a mă lansa în explicaţiile ştiinţifice atât din spatele afirmaţiei îndrăzneţe că tulburările cerebrale reflectă adesea o nutriţie proastă, cât şi al unui mare număr de declaraţii agresive, să începem cu un simplu chestionar ce scoate în evidenţă obiceiurile care ar putea să-ţi facă rău pe ascuns chiar în acest moment. Scopul chestionarului următor este să evalueze factorii tăi de risc pentru probleme neurologice obişnuite, care se pot manifesta prin migrene, convulsii, tulburări motorii şi de dispoziţie, disfuncţii sexuale şi ADHD, dar şi pentru un declin mintal grav ce ar putea surveni în viitor. Răspunde acestor afirmaţii cât se poate de sincer. Nu te gândi la legăturile cu afecţiunile cerebrale pe care le implică afirmaţiile mele; dă răspunsurile adevărate. În următoarele capitole, vei începe să înţelegi de ce am folosit tocmai aceste afirmaţii şi cărui grad de risc eşti supus. Ţine cont de faptul că dacă apreciezi că te situezi undeva între „adevărat” şi „fals” şi ai răspunde „uneori”, atunci trebuie să alegi „adevărat”.

1. Mănânc pâine (de orice fel).	Adevărat/Fals
2. Beau suc de fructe (de orice fel).	Adevărat/Fals
3. Mănânc mai mult de o porţie de fructe pe zi.	Adevărat/Fals
4. Prefer siropul de agave în loc de zahăr.	Adevărat/Fals
5. Am dificultăţi de respiraţie în cursul plimbării zilnice.	Adevărat/Fals
6. Colesterolul meu se	Adevărat/

situează sub 150.	Fals
7. Am diabet.	Adevărat/ Fals
8. Sunt supraponderal.	Adevărat/ Fals
9. Mănânc orez sau paste (de orice fel).	Adevărat/ Fals
10. Beau lapte.	Adevărat/ Fals
11. Nu fac mişcare în mod regulat.	Adevărat/ Fals
12. Există cazuri de afecţiuni neurologice în familie.	Adevărat/ Fals
13. Nu iau suplimente de vitamina D.	Adevărat/ Fals
14. Dieta mea este săracă în grăsimi.	Adevărat/ Fals
15. Iau statine.	Adevărat/ Fals
16. Evit alimentele cu un conţinut ridicat de colesterol.	Adevărat/ Fals
17. Beau băuturi răcoritoare (fără zahăr sau obişnuite).	Adevărat/ Fals
18. Nu beau vin.	Adevărat/ Fals
19. Beau bere.	Adevărat/ Fals
20. Mănânc cereale (de orice fel).	Adevărat/ Fals

Scorul perfect la acest test ar fi zero răspunsuri „adevărat”. Dacă ai răspuns „adevărat” la o singură întrebare, creierul tău – şi întregul tău sistem nervos – se confruntă cu un risc mai ridicat de îmbolnăvire şi de

instalare a unor tulburări decât dacă scorul ar fi fost zero. Şi cu cât ai avut mai multe răspunsuri de acest gen, cu atât este mai mare riscul cu care te confrunţi. Dacă scorul este peste zece, te situezi în zona de risc de afecţiuni neurologice grave, care pot fi prevenite, dar nu pot fi neapărat vindecate, odată ce ai fost diagnosticat.

Probă, probă, 1 – 2 – 3

„Care sunt riscurile în cazul meu?” Este o întrebare ce mi se pune de nenumărate ori în fiecare zi. Vestea bună este că, în prezent, dispunem de mijloacele de a face profilul medical al oamenilor pentru a stabili riscul faţă de anumite maladii – de la Alzheimer la obezitate (care este în prezent un factor de risc demonstrat în ceea ce priveşte afecţiunile cerebrale) – şi de a le urmări evoluţia în timp. Testele de laborator enumerate mai jos sunt disponibile în prezent. Vei afla mai multe lucruri despre aceste teste în următoarele capitole, în care vei găsi şi idei de îmbunătăţire a rezultatelor. Motivul pentru care le enumăr aici este acela că mulţi dintre voi doresc să afle imediat ce analize poate face medicul, care să vă ajute la configurarea unei imagini corecte a factorilor de risc în privinţa afecţiunilor cerebrale. Nu ezita să iei cu tine lista când mergi la medic şi să soliciţi următoarele examene de laborator:

Glicemia *ăjeun* (pe nemâncate): un instrument de diagnosticare frecvent utilizat pentru depistarea prediabetului şi a diabetului, această analiză măsoară cantitatea de zahăr (glucoză) din sânge după un interval de cel puţin opt ore în care nu ai mâncat. Un nivel între 70 şi 100 de miligrame pe decilitru (mg/dL) este considerat normal; peste acesta, organismul tău indică rezistenţă la insulină şi diabet şi un risc crescut de afecţiuni cerebrale.

Hemoglobina glicată (Hb Ale): spre deosebire de glicemie, această analiză determină un nivel „mediu” al zahărului în sânge, pentru o perioadă de nouăzeci de zile, şi oferă o imagine cu o mai mare acurateţe privind controlul general al zahărului în sânge. Este unul dintre

cei mai precişi indicatori ai atrofiei creierului.

Fructozamina: similară analizei hemoglobinei glicozilate, analiza fructozaminei se foloseşte pentru a măsura un nivel mediu de zahăr în sânge, dar pe o perioadă mai scurtă – ultimele două până la trei săptămâni.

Nivelul de insulină *ăjeuir*. cu mult înainte ca nivelul de zahăr în sânge să înceapă a creşte pe măsură ce o persoană devine diabetică, va creşte şi nivelul insulinei *a jeun*, indicând faptul că pancreasul este suprasolicitat, pentru a face faţă excesului de carbohidraţi din alimentaţie. Este un sistem foarte eficient de avertizare pentru a opri ascendenţa curbei diabetului, fiind prin aceasta extrem de relevant pentru prevenirea afecţiunilor cerebrale.

Homocisteina: nivelurile ridicate ale acestui aminoacid produs de organism sunt asociate cu multe afecţiuni, inclusiv ateroscleroză (îngustarea şi întărirea arterelor), boli de inimă, accident vascular cerebral şi demenţă; adesea, pot fi uşor scăzute cu ajutorul unei vitamine specifice din grupul B.

Vitamina D: este actualmente recunoscută ca un hormon cerebral esenţial (nu este o vitamină).

Proteina C reactivă (PCR): este un marker al inflamaţiei.

Chiar dacă nu vei face aceste analize astăzi, o înţelegere generală a acestora şi a însemnătăţii lor te va ajuta să aderi la principiile acestei cărţi. Voi face referire la aceste teste şi la implicaţiile lor pe parcursul cărţii.

Partea întâi

ADEVĂRUL INTEGRAL DESPRE…

CEREALELE INTEGRALE

Dacă gândul la suferinţa creierului tău pentru o porţie de paste delicioase sau o farfurie cu friganele dulci pare o exagerare, întăreşte-te. Ştiai deja, probabil, că zahărul rafinat şi carbohidraţii nu sunt foarte benefici pentru tine, mai ales consumaţi în exces, dar aşa-numiţii

„carbohidraţi sănătoşi”, precum cerealele integrale şi zahărul natural? Bun venit în lumea adevărului despre cerealele integrale! în această parte, vom explora ce se întâmplă când creierul este bombardat cu carbohidraţi, dintre care mulţi sunt plini de ingrediente inflamatorii, cum este glutenul, care îţi pot irita sistemul nervos. Degradarea poate debuta cu neplăceri zilnice, precum dureri de cap şi anxietate inexplicabilă, şi poate continua cu tulburări mai grave, precum depresia şi demenţa.

Vom analiza şi rolul pe care îl joacă unele provocări metabolice comune, ca rezistenţa la insulină şi diabetul, în disfuncţia neurologică şi vom vedea cum epidemia de obezitate şi Alzheimerul sunt cauzate probabil de plăcerea noastră insaţiabilă pentru carbohidraţi şi de dispreţul total faţă de grăsimi şi colesterol.

Până la finalul acestei părţi, pe baza informaţiilor accesate, vei privi într-o lumină favorabilă grăsimea din alimente şi vei dobândi o teamă de majoritatea carbohidraţilor. De asemenea, vei învăţa că poţi face ceva pentru a stimula regenerarea celulelor cerebrale, pentru a prelua controlul asupra propriului destin genetic şi a-ţi proteja facultăţile mintale.

Capitolul 1

TEMELIA AFECŢIUNILOR CEREBRALE

Ceea ce nu ştii despre inflamaţie

Principala funcţie a organismului este să poarte creierul peste tot.

Thomas A. Edison închipuie-ţi că eşti transportat în trecut, în Epoca Paleolitică a primilor oameni care locuiau în peşteri şi umblau prin savane, în urmă cu zeci de mii de ani. Închipuie-ţi o clipă că limba nu este o barieră şi poţi comunica uşor. Ai ocazia de a le spune cum arată viitorul. Cocoţat pe o stinghie, deasupra unei podele din pământ, în faţa unui foc bun, începi să descrii minunile tehnologiei de vârf ale lumii noastre, cu avioanele, trenurile şi automobilele ei, cu zgârie-nori, calculatoare, televizoare, smartphone-uri şi autostrada informaţiilor care este

internetul. Oamenii au călătorit deja pe Lună şi înapoi. La un moment dat, conversaţia urmează alte teme despre stilul de viaţă şi cum este să trăieşti cu adevărat în secolul XXI începi să descrii cu patos medicina modernă, cu uluitoarea multitudine de medicamente pentru tratarea afecţiunilor şi combaterea bolilor şi a microbilor. Ameninţările grave asupra supravieţuirii sunt extrem de rare. Nu sunt mulţi aceia care trebuie să-şi facă griji din cauza tigrilor care stau la pândă, a foametei şi a molimelor. Explici cum este să-ţi faci cumpărăturile la băcănie sau la supermarket, un concept total străin acestor oameni. Hrana se găseşte din belşug şi enumeri preparate ca, de exemplu, cheeseburgeri, cartofi prăjiţi, băuturi răcoritoare, pizza, covrigi, pâine, rulouri cu scorţişoară, clătite, biscuiţi, paste, prăjituri, chipsuri, cereale, îngheţată şi bomboane. Poţi mânca fructe tot anul şi ai acces la orice fel de alimente, apăsând doar pe un un buton sau mergând puţin cu maşina. Apa şi sucul sunt în sticle, pentru a fi mai uşor transportate. Deşi ai vrea să eviţi numele de branduri, e greu să rezişti, pentru că au ajuns să facă parte din viaţa ta – Starbucks, Dominos, Subway, McDonald’s, Häagen-Dazs, Coke.

Aceştia sunt copleşiţi, abia dacă îşi pot imagina acest viitor. Multe dintre lucrurile pe care le trâmbiţezi sunt imposibil de înţeles; nu au cum să vizualizeze un restaurant fast-food sau o franzelă. Termenul „junk food” (mâncare cu un conţinut caloric ridicat, dar cu valori nutriţionale reduse) nu poate fi explicat în cuvinte pe care să le priceapă aceşti oameni. Înainte să apuci să enumeri unele dintre lucrurile importante pe care oamenii au fost nevoiţi să le realizeze de-a lungul mileniilor, de exemplu, agricultura şi creşterea animalelor, iar mai târziu, fabricarea alimentelor, te întreabă despre provocările cărora trebuie să le facă faţă omul modern. Epidemia de obezitate, căreia i s-a acordat atât de multă atenţie în presă în ultima vreme, îţi vine prima în minte. Nu e uşor pentru aceşti oameni cu trupul zvelt şi tonifiat să priceapă

acest lucru, şi nici ceea ce povesteşti despre maladiile cronice, care macină societatea – boli de inimă, diabet, depresie, boli autoimune, cancer şi demenţă. Acestea le sunt total străine şi, ca atare, pun o mulţime de întrebări. Ce este „boala autoimună”? Din ce cauză apare „diabetul”? Ce este „demenţa”? Din acest moment, vorbeşti o altă limbă. De fapt, pe măsură ce le faci o trecere în revistă a ceea ce ucide omenirea în viitor, străduindu-te să defineşti fiecare boală, eşti privit cu suspiciune şi uimire. Ai realizat un tablou frumos, exotic al viitorului în minţile acestor oameni, iar apoi l-ai distrus, înşirând cauze de deces ce par mai înspăimântătoare decât să mori în urma unei infecţii sau să fii mâncat de un animal de pradă din partea superioară a lanţului trofic. Gândul de a trăi cu o boală cronică, ce duce încet şi dureros la moarte, este îngrozitor. Iar când încerci să-i convingi că boala degenerativă este poate o compensaţie pentru a trăi mai mult decât ei, strămoşii tăi preistorici nu se lasă păcăliţi. Şi, în scurt timp, nici tu n-o vei mai face. Ceva nu este în regulă cu acest tablou.

Ca specie, suntem identici din punct de vedere genetic şi fiziologic cu aceşti oameni care au trăit înainte de a exista agricultura. Şi suntem produsul unui proiect optimal – formaţi de natură în cursul a mai multe mii de generaţii. Nu ne mai putem numi vânători sau culegători, dar organismele noastre în mod cert se comportă astfel din perspectiva biologică. Acum, să presupunem că în cursul călătoriei tale din vremurile străvechi în ziua de azi începi să te gândeşti la experienţa acestor strămoşi. E uşor să te minunezi de cât de departe am ajuns, dintr-o perspectivă pur tehnologică, dar în acelaşi timp este foarte simplu să te gândeşti la chinurile pe care milioane dintre contemporanii tăi le îndură în mod inutil. S-ar putea chiar să te simţi copleşit de faptul că boli care pot fi prevenite, netransmisibile sunt cauza mai multor decese la nivel mondial decât toate celelalte boli la un loc. E un lucru greu de suportat. Într-adevăr, e posibil să trăim mai mult decât

rudele noastre din vechime, dar am putea trăi mult mai bine – bucurându-ne de o viaţă lipsită de boli –, în special în a doua parte a vieţii, când creşte riscul de îmbolnăvire. Chiar dacă este adevărat că trăim mai mult decât generaţiile anterioare, majoritatea avantajelor noastre se datorează scăderii ratei mortalităţii infantile şi ameliorării sănătăţii copiilor. Cu alte cuvinte, facem faţă mai bine accidentelor şi bolilor juvenile. Din nefericire, nu am devenit mai buni la prevenirea şi combaterea bolilor care ne lovesc atunci când îmbătrânim. Şi chiar dacă putem demonstra că dispunem de tratamente mult mai eficiente astăzi pentru multe boli, acest lucru tot nu anulează faptul că milioane de oameni suferă inutil de afecţiuni care ar fi putut fi evitate. Când elogiem speranţa medie de viaţă din America zilelor noastre, ar trebui să nu trecem cu vederea calitatea vieţii.

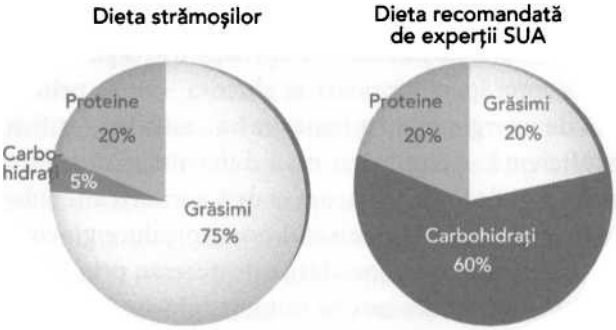
Când eram la facultatea de medicină, acum câteva decenii, pregătirea mea se concentra asupra diagnosticării bolii şi a cunoştinţelor necesare în tratarea sau, în unele cazuri, vindecarea fiecărei boli cu un medicament sau alt remediu. Am învăţat cum să înţeleg simptomele şi să găsesc o soluţie potrivită acestora. S-au schimbat multe de atunci, pentru că este mai puţin probabil să găsim boli uşor de tratat şi vindecat, dar în acelaşi timp suntem şi mai capabili de a înţelege multe dintre bolile moderne, cronice, din perspectiva unei denumiri comune: inflamaţie. Astfel, în loc să depisteze boli infecţioase şi să denumească afecţiunile cu termeni acuzatori, ca, de exemplu, microbi, virusuri sau bacterii, doctorii se confruntă cu miliarde de stări pentru care nu există răspunsuri clare şi simple. Nu pot scrie o reţetă care să vindece cancerul, să îndepărteze o durere inexplicabilă, să oprească diabetul sau să refacă un creier spălat de boala Alzheimer. Pot încerca, bineînţeles, să maschez sau să ameliorez simptomele şi să ţin sub control reacţiile organismului, dar există o mare diferenţă între a trata o boală de la rădăcină şi doar a ţine simptomele la un nivel acceptabil. Acum, când unul dintre

copiii mei este student la facultatea de medicină, pot vedea cum s-au schimbat lucrurile în maniera de predare. Viitorii doctori nu mai învaţă doar cum să diagnosticheze şi să trateze; li se imprimă o concepţie care îi ajută să abordeze epidemiile contemporane, multe dintre ele având originea în procese inflamatorii scăpate de sub control.

Înainte de a ajunge la legătura dintre inflamaţie şi creier, să analizăm ceea ce consider că este fără îndoială una dintre cele mai monumentale descoperiri ale erei noastre: originea maladiilor cerebrale este în multe cazuri preponderent alimentară. Deşi o serie de factori influenţează geneza şi progresul afecţiunilor creierului, în mare măsură, numeroase suferinţe neurologice reflectă adesea consumul exagerat de carbohidraţi şi prea puţine grăsimi sănătoase. Cel mai bun mod de a înţelege acest adevăr este să analizezi cea mai înfiorătoare suferinţă neurologică dintre toate – boala Alzheimer – şi să o priveşti în contextul unui tip de diabet declanşat exclusiv de dietă. Cu toţii ştim că alimentaţia nesănătoasă poate duce la obezitate şi diabet, dar oare duce şi la un creier care nu funcţionează?

Boala Alzheimer – diabetul de tip 3?

Revino la momentul în care erai cu acei vânători-culegători. Greierele lor nu sunt prea diferite de al tău. Ambele au evoluat pentru a găsi alimente bogate în grăsimi şi zahăr. Până la urmă, este un mecanism de supravieţuire. Problema este că eforturile tale de a vâna se încheie repede, pentru că trăieşti într-o epocă a opulenţei şi există o probabilitate mai mare să găseşti grăsimi şi zaharuri rafinate. Omologul tău om din peşteră probabil va petrece mult timp căutând, doar pentru a da peste grăsime de la animale şi zahăr natural de la plante şi fructe sălbatice, în funcţie de sezon. Astfel, în timp ce creierul tău poate funcţiona în mod similar, sursele tale de hrană sunt departe de aşa ceva. De fapt, priveşte graficul următor, care prezintă principalele diferenţe dintre dieta noastră şi cea a strămoşilor noştri.



Şi, mai exact, există vreo legătură între obiceiurile alimentare diferite şi modul în care îmbătrânim sau dacă suferim ori nu de o tulburare neurologică?

Categoric, da.

Studiile care descriu boala Alzheimer ca fiind un diabet de tip 3 au început să apară în 2005 \ dar legătura dintre alimentaţia proastă şi Alzheimer a fost relevată doar de puţin timp, în urma unor cercetări care demonstrează cum se poate întâmpla acest lucru2, 3. Aceste studii sunt deopotrivă înspăimântător de convingătoare şi încurajatoare. Să te gândeşti că poţi preveni boala Alzheimer doar schimbând ceea ce mănânci este de-a dreptul uluitor. Acest lucru are multiple implicaţii pentru prevenirea nu doar a bolii Alzheimer, ci şi a tuturor celorlalte tulburări cerebrale, aşa cum veţi descoperi în curând, în următoarele capitole. Dar, mai întâi, o scurtă expunere despre ceea ce au în comun diabetul şi creierul.

Din punctul de vedere al evoluţiei, organismele noastre au creat un mod strălucit de a transforma combustibilul din alimente în energie, care să fie folosită de celulele noastre. Pe aproape întreaga durată a existenţei speciilor noastre, glucoza – sursa principală de energie pentru majoritatea celulelor – a fost insuficientă. Acest lucru ne-a determinat să creăm modalităţi de a stoca glucoza şi de a converti alte substanţe în aceasta. Organismul poate produce glucoză din grăsimi sau proteine, dacă este necesar, prin intermediul unui proces care se numeşte gluconeogeneză. Dar acest lucru

presupune mai multă energie decât transformarea amidonului şi a zahărului în glucoză, ceea ce este o reacţie mai simplă.

Procesul prin care celulele noastre acceptă şi utilizează glucoza este foarte complex. Celulele nu absorb pur şi simplu glucoza care trece prin ele în sânge. Acestei molecule vitale de glucid trebuie să i se permită să pătrundă în celulă de către hormonul insulină, care este secretat de pancreas. Insulina, aşa cum poate ştii deja, este una dintre cele mai importante substanţe biologice pentru metabolismul celular. Treaba ei este să transporte glucoza din sânge în muşchi, grăsimi şi celulele ficatului. Odată ajunsă acolo, poate fi folosită pe post de combustibil. Celulele normale, sănătoase, au o mare sensibilitate la insulină. Dar când celulele sunt permanent expuse la niveluri ridicate de insulină, ca rezultat al unui consum persistent de glucoză (în mare parte, cauzat de consumul excesiv de alimente hiperprocesate, bogate în zaharuri rafinate, care ridică nivelurile de insulină peste limita admisă), celulele noastre se adaptează, reducând numărul de receptori de pe suprafaţa lor care răspund la insulină. Cu alte cuvinte, celulele noastre se desensibilizează la insulină, producând rezistenţă la insulină, ceea ce permite celulelor să ignore insulina şi să nu mai ia glucoză din sânge. Reacţia pancreasului e de a secreta mai multă insulină. Prin urmare, devin necesare niveluri mai mari de insulină, pentru ca zahărul să ajungă în celule. Se iscă o ciclicitate care culminează, în cele din urmă, cu diabetul de tip 2. Cei care au diabet au un nivel ridicat de zahăr în sânge pentru că organismul lor nu poate transporta zahăr în celule, unde poate fi depozitat în siguranţă, pentru energie. Iar acest zahăr în sânge generează multe probleme – prea multe pentru a fi enumerate. Ca un ciob de sticlă, zahărul toxic este foarte dăunător, ducând la orbire, infecţii, afecţiuni nervoase, boli cardiace şi, da, Alzheimer. De-a lungul acestui lanţ de evenimente, inflamaţia are o creştere galopantă în

organism.

Trebuie să menţionez şi că insulina poate fi privită ca un complice la procesele care au loc când zahărul din sânge nu poate fi bine gestionat. Din păcate, insulina nu doar transportă glucoza în celulele noastre. Este, de asemenea, un hormon anabolic, ceea ce înseamnă că stimulează creşterea, activează formarea şi reţinerea grăsimilor şi stimulează inflamaţia. Când nivelurile de insulină sunt ridicate, alţi hormoni pot fi afectaţi negativ, fie crescând, fie scăzând, din cauza dominanţei insulinei. Acest lucru, la rândul său, sporeşte haosul în care se afundă organismul, paralizând capacitatea sa de a-şi relua metabolismul normal.4

Genetica este în mod cert implicată în procesul prin care o persoană devine diabetică, putând determina şi momentul în care butonul de diabet al organismului este acţionat, atunci când celulele sale nu mai pot tolera nivelul ridicat de zahăr din sânge. Cu titlu informativ, diabetul de tip 1 este o boală distinctă, considerată o afecţiune autoimună – ce reprezintă numai 5% din totalul cazurilor. Cei care au diabet de tip 1 fac puţină insulină sau deloc, pentru că sistemul lor imunitar atacă şi distruge celulele din pancreas care produc insulină, astfel încât sunt necesare injecţii zilnice cu acest hormon important, pentru a menţine glicemia în echilibru. Spre deosebire de tipul 2, diagnosticat de obicei la adulţi după ce organismul le-a fost agresat de prea multă glucoză în timp, diabetul de tip 1 este diagnosticat tipic la copii şi adolescenţi. Şi, spre deosebire de tipul 2, care este reversibil prin schimbări în dietă şi în stilul de viaţă, nu există tratament pentru tipul 1. Acestea fiind spuse, este important de reţinut că, deşi genele influenţează puternic riscul de a dezvolta diabet de tip 1, şi mediul poate fi determinant. Se cunoaşte de mult timp că tipul 1 rezultă atât din influenţe genetice, cât şi din influenţe ale mediului, dar incidenţa crescândă din ultimele câteva decenii i-a făcut pe unii cercetători să conchidă că factorii de mediu prevalează în dezvoltarea

tipului 1 mai mult decât se credea anterior.

Trist, dar adevărat

Peste o sută optzeci şi şase de mii de tineri sub douăzeci de ani au diabet (fie de tip 1, fie de tip 2).5* Cu numai un deceniu în urmă, diabetul de tip 2 era cunoscut ca „diabet instalat la vârsta adultă”, dar, cu atât de mulţi tineri diagnosticaţi, trebuie să se renunţe la acest termen. Iar noile cercetări ştiinţifice arată că progresia bolii se produce mai rapid în rândul copiilor decât al adulţilor. De asemenea, este mai complicat să fie tratată la tânăra generaţie.

Începem să înţelegem că rezistenţa la insulină, privită în legătură cu boala Alzheimer, se produce prin formarea acelor plăci infame prezente în creierele afectate de boală. Aceste plăci sunt creaţia unei proteine ciudate, care practic atacă creierul şi ia locul celulelor normale din creier. Iar faptul că putem asocia nivelurile scăzute de insulină cu afecţiuni ale creierului este motivul pentru care a început să circule în rândul cercetătorilor termenul de „diabet de tip 3” Este cu atât mai grăitor dacă observi că persoanele obeze prezintă un risc mai mare de slăbire a funcţiei cerebrale, iar cei cu diabet au un risc de cel puţin două ori mai mare de a fi diagnosticaţi cu boala Alzheimer.

Cifrele prezentate în această carte sunt valabile pentru SUA.

(n. red.)

Această afirmaţie nu e de natură a da de înţeles că diabetul cauzează Alzheimer, ci numai că ambele afecţiuni au aceeaşi origine. Ambele se declanşează pe fondul alimentelor ce forţează organismul să creeze căi biologice care duc la disfuncţii şi, ulterior, la boli. Chiar dacă este adevărat că o persoană cu diabet şi alta cu demenţă pot arăta şi acţiona diferit, acestea au mult mai multe în comun decât credeam înainte.

În cursul ultimului deceniu, am fost martorii unei creşteri paralele a numărului de cazuri de diabet de tip 2 şi a numărului persoanelor considerate obeze, în prezent,

totuşi, începem să distingem un tipar şi în rândul celor cu demenţă, pe măsură ce rata cazurilor de Alzheimer sporeşte în acelaşi timp cu cele de diabet de tip 2. Nu cred că este o observaţie arbitrară. Este o realitate pe care trebuie să o privim cu toţii în faţă, contribuind la costurile tot mai mari necesare îngrijirii de specialitate şi la o populaţie din ce în ce mai bătrână. Noile estimări indică faptul că este probabil ca Alzheimer să afecteze 100 de milioane de oameni până în 2050, o cifră paralizantă pentru sistemul nostru de sănătate şi una care va depăşi epidemia de obezitate6 înregistrată la nivel naţional. Numărul cazurilor de diabet de tip 2, ce reprezintă 90 – 95% din numărul total al cazurilor de diabet din Statele Unite, s-a triplat în ultimii patruzeci de ani. Nu este de mirare faptul că guvernul american face apel necontenit la cercetători pentru a îmbunătăţi prognoza şi a preveni catastrofa. Iar în următorii patruzeci de ani, peste 115 milioane de noi cazuri de Alzheimer se preconizează la nivel global, ceea ce se va reflecta în costuri de peste un trilion de dolari (în dolari, actualmente).7, 8 Conform declaraţiilor reprezentanţilor Centrului pentru Prevenirea şi Controlul Bolilor, 18, 8 milioane de americani au fost diagnosticaţi cu diabet în 2010 şi alţi 7 milioane nu au fost depistaţi. Între 1995 şi 2010, numărul de cazuri diagnosticate de diabet a sărit cu 50% sau chiar mai mult, în patruzeci şi două de state, şi cu 100% sau peste, în optsprezece state.9

Creierul tăcut în flăcări

Una dintre cele mai frecvente întrebări care mi se adresează la clinică de către familiile pacienţilor cu Alzheimer este: *Cum s-a putut întâmpla acest lucru*? *Cu ce a greşit mama* (*sau tatăl*, *sau fratele*, *sora*) *mea*? Sunt atent cum răspund, într-un moment atât de dureros în viaţa unei familii. Privindu-mi propriul tată topindu-se încet, zi după zi, îmi amintesc permanent de emoţiile amestecate prin care trece o familie. Este o frustrare combinată cu neputinţă şi suferinţă morală amestecată cu

regret. Dar dacă ar fi să le spun membrilor familiei (inclusiv mie) adevărul absolut, raportându-mă la ceea ce ştim astăzi, aş spune că cei dragi au făcut probabil una sau mai multe dintre lucrurile următoare:

au trăit cu niveluri ridicate cronic de zahăr în sânge, chiar în absenţa diabetului;

au consumat prea mulţi carbohidraţi de-a lungul vieţii;

au optat pentru o dietă săracă în grăsimi, care a redus nivelul de colesterol;

au avut o sensibilitate nediagnosticată la gluten, proteina care se găseşte în grâu, secară şi orz.

Când le spun oamenilor că sensibilitatea la gluten reprezintă cea mai mare şi mai nerecunoscută ameninţare la adresa sănătăţii umanităţii, replica pe care o aud este în mare măsură aceeaşi: „Cred că glumeşti. Nu toată lumea are sensibilitate la gluten. Sigur, dacă suferi de boala celiacă, dar asta se întâmplă în cazul unui număr mic de oameni” Iar când le reamintesc oamenilor că ultimele descoperiri ştiinţifice arată cât este de nociv glutenul şi cum declanşează nu numai demenţă, dar şi epilepsie, dureri de cap, depresie, schizofrenie, ADHD şi chiar scăderea libidoului, ideea generală este: „Nu înţeleg ce vrei să spui”. Spun asta pentru că tot ceea ce ştiu ei despre gluten vizează sănătatea intestinală – nu starea de bine neurologică.

În următorul capitol, vom analiza în detaliu glutenul. Acesta nu este o problemă doar pentru cei suferind de boala celiacă, o afecţiune autoimună care loveşte o minoritate restrânsă. În jur de 40% dintre oameni nu pot prelucra corespunzător glutenul, iar restul de 60% pot fi afectaţi de acesta. Iată întrebarea care trebuie să ne frământe: *Ce se întâmplă dacă avem toţi sensibilitate la gluten, din perspectiva creierului*? Din nefericire, glutenul se găseşte nu numai în produse pe bază de grâu, ci şi în cele mai neaşteptate produse – de la îngheţată la crema de mâini. Din ce în ce mai multe studii confirmă legătura

dintre sensibilitatea la gluten şi disfuncţiile neurologice. Este valabil şi în cazul persoanelor care nu au probleme cu digestia glutenului şi care au rezultat negativ la testul pentru sensibilitate la gluten. Văd acest lucru în fiecare zi la cabinet. Mulţi dintre pacienţii mei ajung la mine după ce „au încercat totul” şi au fost la numeroşi alţi doctori în căutarea ajutorului. Fie că este vorba de dureri de cap şi migrene, sindromul Tourette, crize, insomnii, anxietate, ADHD, depresie, fie pur şi simplu de câteva simptome neurologice ciudate, greu de etichetat, unul dintre primele lucruri pe care le fac este să recomand eliminarea totală a glutenului din alimentaţia lor. Iar rezultatele nu contenesc să mă uluiască.

Cercetătorii ştiu deja, de ceva timp, că piatra de temelie a tuturor afecţiunilor degenerative, inclusiv a tulburărilor cerebrale, este inflamaţia. Dar până în prezent nu au clarificat pe baza studiilor „instigatorii” acestei inflamaţii – primii paşi greşiţi care provoacă această reacţie fatală. Doar constată că glutenul, şi bineînţeles o dietă bogată în carbohidraţi, se numără printre cei mai remarcabili stimulatori ai inflamaţiilor care afectează creierul. Cel mai îngrijorător fapt în legătură cu această descoperire este însă că adesea nu ştim când creierul nostru este afectat negativ. Tulburările digestive şi alergiile alimentare sunt mult mai uşor de depistat, pentru că simptome precum gazele, balonarea, durerea, constipaţia şi diareea se instalează relativ rapid. Dar creierul este un organ mai greu de definit. Ar putea îndura agresiuni la nivel molecular fără ca tu să le simţi. În afara cazului în care tratezi o durere de cap sau gestionezi o problemă neurologică foarte evidentă, poate fi greu de depistat ce se întâmplă în creier până când este prea târziu. Când este vorba despre boli ale creierului, când diagnosticul se referă la afecţiuni precum demenţa, este aproape imposibil a schimba cursul evolutiv al bolii.

Vestea bună este că îţi voi arăta cum să-ţi preiei controlul destinului genetic, chiar dacă te-ai născut cu o

tendinţă naturală de a dezvolta afecţiuni neurologice. Acest lucru va presupune să te eliberezi de câteva mituri de care atât de multe persoane sunt dependente. Două dintre cele mai mari sunt: (1) dieta săracă în grăsimi şi bogată în carbohidraţi este bună şi (2) colesterolul este rău.

Povestea nu se încheie cu eliminarea glutenului. Glutenul este doar o piesă din puzzle. În următoarele capitole, vei înţelege repede de ce colesterolul este unul dintre cei mai importanţi factori în menţinerea sănătăţii şi a bunei funcţionări a creierului. Studiu după studiu arată că un nivel ridicat de colesterol reduce riscul de afecţiuni ale creierului şi creşte longevitatea. În acelaşi sens, nivelurile ridicate de grăsimi alimentare (din cele bune, nu acizi graşi *trans*) s-au dovedit esenţiale pentru sănătatea şi funcţionarea la capacitate maximă a creierului.

Ce spui? îmi dau seama că e posibil să pui la îndoială aceste afirmaţii, pentru că sunt exact opusul a ceea ce ai fost învăţat să crezi. Unul dintre studiile cele mai valoroase şi respectate făcute vreodată în America, celebrul studiu Framingham Heart, a adăugat munţi de date care să ne ajute să înţelegem anumiţi factori de risc ai bolilor, inclusiv ai celei mai recente, demenţa. A fost iniţiat în 1948, cu recrutarea a 5 209 bărbaţi şi femei, cu vârste între treizeci şi şaizeci şi doi de ani, din oraşul Framingham, Massachusetts, dintre care niciunul nu suferise încă un atac de cord sau cerebral şi nici măcar nu aveau simptome de afecţiuni cardiovasculare.10 De atunci, studiul a cuprins multe generaţii, rezultate din grupul original, ceea ce le-a permis oamenilor de ştiinţă să monitorizeze atent aceste populaţii şi să culeagă indicii ale situaţiilor psihologice în contextul unei multitudini de factori – vârstă, sex, aspecte psihosociale şi tipare genetice. Pe la mijlocul anilor 2000, cercetătorii de la Universitatea din Boston şi-au propus să analizeze relaţia dintre colesterolul total şi performanţa cognitivă şi au ales ca subiecţi 789 de bărbaţi şi 1 105 femei, care făceau

parte din grupul original. Subiecţii nu aveau demenţă şi atacuri cerebrale la începutul studiului şi au fost urmăriţi timp de şaisprezece până la optsprezece ani. S-au efectuat teste cognitive o dată la patru până la şase ani, în cadrul cărora s-au evaluat aspecte ca memoria, capacitatea de învăţare, conceptualizarea, concentrarea, atenţia, raţionamentul abstract şi capacităţile organizatorice – toate caracteristicile compromise în cazul pacienţilor cu Alzheimer.

Conform raportului studiului, publicat în 2005, „S-a constatat o asociere liniară pozitivă semnificativă între colesterolul total şi evaluările fluenţei verbale, atenţiei/concentrării, raţionamentului abstract şi un scor mixt care măsoară multiple domenii cognitive”.11 Mai mult, „participanţii cu colesterol total «ideal» (sub 200) au avut rezultate mai slabe decât participanţii cu niveluri de colesterol total la limita superioară admisă (200 până la 239) şi decât participanţii cu niveluri de colesterol total ridicate (peste 240)”. Concluzia studiului a fost că „nivelurile de colesterol total, în mod natural scăzute, sunt asociate cu rezultate slabe la măsurătorile cognitive, care pun un accent deosebit pe raţionamentul abstract, atenţie/concentrare, fluenţa în exprimare şi controlul proceselor cognitive”. Cu alte cuvinte, cei care au avut cele mai *mari* niveluri de colesterol au obţinut scoruri mai bune la testele de abilităţi cognitive decât cei cu niveluri mai scăzute. Evident, există un factor de protecţie atunci când este vorba de colesterol şi creier. Vom analiza în capitolul 3 cum este posibil acest lucru.

Continuă să sosească rezultate ale unor cercetări din diferite laboratoare din toată lumea, schimbând radical înţelepciunea convenţională. Când scriu aceste rânduri, cercetătorii de la Universitatea Naţională Australiană din Canberra tocmai au publicat un studiu în revista *Neurology* (publicaţia medicală a Academiei Americane de Neurologie), care demonstrează că persoanele a căror glicemie se află la limita superioară a normalului se

confruntă cu un risc mult mai mare de micşorare a creierului.12 Acest lucru are legătură cu povestea diabetului de tip 2. Ştim deja de mult timp că tulburările cerebrale şi demenţa sunt asociate cu micşorarea creierului. Dar faptul că ştim că asta este o consecinţă a creşterilor glicemice peste normal are implicaţii colosale pentru oricine consumă alimente care declanşează creşterea excesivă a glicemiei (respectiv carbohidraţi). Foarte des pacienţii îmi spun că se simt bine pentru că glicemia este normală. Dar ce înseamnă normal? Testele de laborator pot arăta că o persoană este „normală" în funcţie de standarde prestabilite, dar noile descoperiri ştiinţifice ne obligă să reconsiderăm parametrii normali. Glicemia ta poate fi „normală", dar dacă ai putea examina pancreasul, s-ar putea să fii uimit văzând câte eforturi face să secrete suficientă insulină ca să te ţină la un nivel acceptabil. Din acest motiv, este esenţial să-ţi faci un test al insulinei pe nemâncate, dimineaţa, înainte de micul dejun. Un nivel ridicat de insulină în sânge depistat la acest moment este un semnal de alarmă – un semn că din punct de vedere metabolic există o problemă. Poate te afli la limita diabetului, privându-ţi deja creierul, în felul acesta, de funcţionalitatea sa viitoare.

Studiul australian a avut ca subiecţi 249 de persoane, cu vârsta între şaizeci şi şaizeci şi patru de ani, a căror glicemie se afla în aşa-numitul „interval normal" şi cărora li s-a făcut un examen CT (tomografie computerizată) al creierului la începutul studiului şi apoi, în medie, după patru ani. Cei care prezentau niveluri mai ridicate ale glicemiei în cadrul intervalului normal au avut o probabilitate mai mare de a manifesta o pierdere a volumului creierului în regiuni implicate în memorie şi capacităţi cognitive. Cercetătorii au reuşit chiar să ia în considerare şi alţi factori, precum vârsta, hipertensiunea, fumatul şi consumul de alcool. Cu toate acestea, au constatat că o glicemie la limita superioară a normalului era motivul unei scăderi în volum a creierului cu 6 până la

10%. Din studiu reiese că nivelurile glicemiei ar putea avea un impact asupra sănătăţii creierului chiar şi în cazul persoanelor care nu au diabet.13

Dezechilibrul glicemic şi insulinic iau proporţii epidemice. În următoarele câteva decenii, unul din doi americani va suferi de „diabezitate” – termen folosit în prezent pentru a descrie o serie de dezechilibre metabolice, de la uşoară rezistenţă la insulină la prediabet, până la diabet instalat. Cel mai greu lucru de acceptat este că un procent uluitor de 90% dintre aceste persoane nu vor fi diagnosticate. Acestea vor trăi aşa şi vor ajunge să afle despre starea lor gravă atunci când va fi mult prea târziu. Misiunea mea este să pun capăt unui astfel de destin nefericit. Dorim să ne concentrăm nu pe rezolvarea problemei, ci pe preîntâmpinarea ei. Acest lucru va presupune o schimbare a câtorva obiceiuri zilnice.

Dacă te îngrozeşte gândul de a adopta o dietă săracă în carbohidraţi (îţi rozi unghiile cu disperare la gândul de a renunţa la toate alimentele delicioase pe care le adori), nu face încă pasul. Îţi promit să-ţi uşurez situaţia. Poate că o să-ţi iau coşul de pâine din faţă, dar îl voi înlocui cu alte lucruri pe care e posibil să le fi evitat din cauza ideii false că erau oarecum nocive pentru tine, ca, de exemplu, unt, carne, brânză şi ouă, inclusiv cu o abundenţă de legume extraordinar de sănătoase. Cea mai bună veste este că imediat ce treci metabolismul organismului tău de la deprinderea de a se baza pe carbohidraţi la încrederea în grăsimi şi proteine, vei descoperi o mulţime de obiective dezirabile mai uşor de atins, ca, de exemplu, pierderea în greutate fără efort şi constantă, dobândirea unei mai mari energii pe durata întregii zile, un somn mai bun, faptul de a fi mai creativ şi mai productiv, de a avea o memorie mai bună şi un creier mai rapid şi o viaţă sexuală mai incitantă. Acestea toate, bineînţeles, pe lângă apărarea creierului.

Inflamaţia devine cerebrală

Să revenim la ideea inflamaţiei, pe care am menţionat-o de câteva ori în acest capitol, fără a da o

explicaţie completă. Oricine are o idee generală despre semnificaţia termenului „inflamaţie”. Fie că este roşeaţa ce apare rapid după o muşcătură de insecte, fie durerea cronică a unei articulaţii artritice, majoritatea dintre noi înţelegem că atunci când există un stres în organism, reacţia naturală a acestuia este să producă umflătură şi durere, indiciile procesului inflamator. Dar inflamaţia nu este întotdeauna o reacţie negativă. Poate servi şi ca indiciu că organismul încearcă să se apere împotriva a ceva ce consideră că este potenţial dăunător. Fie pentru a neutraliza toxinele unei insecte, fie pentru a reduce mişcarea unei glezne scrântite şi a permite astfel vindecarea, inflamaţia este vitală pentru supravieţuirea noastră.

Apar totuşi probleme atunci când inflamaţia nu mai poate fi controlată. Aşa cum un pahar de vin pe zi este sănătos, dar mai multe pahare în fiecare zi pot duce la probleme de sănătate, acelaşi lucru este valabil şi în cazul inflamaţiei. Inflamaţia ar trebui să fie un tratament de scurtă durată. Organismul nu trebuie să fie supus procesului inflamator pentru o lungă perioadă. Dar aşa se întâmplă cu milioane de oameni. Dacă organismul este atacat în mod constant prin expunerea la factori iritanţi, inflamaţia nu dispare. Şi se răspândeşte în fiecare zonă a corpului prin fluxul sangvin; de aceea, putem depista acest fel de inflamaţie generalizată prin analize ale sângelui.

Când inflamaţia scapă de sub control, se produc o varietate de substanţe chimice care sunt în mod direct toxice pentru celulele noastre. Acest lucru duce la o reducere a funcţiei celulare, urmată de distrugerea celulară. Inflamaţia necontrolată face ravagii în culturile occidentale, cercetările ştiinţifice arătând că este cauza fundamentală a morbidităţii şi mortalităţii asociate cu boala coronariană, cancer, diabet, Alzheimer şi practic orice altă boală cronică posibilă.

Nu este greu să-ţi imaginezi cum inflamaţia netratată ar putea sta la baza unor probleme cum este artrita, de

exemplu. Până la urmă, medicamentele obişnuite folosite în tratamentul acestei afecţiuni, precum ibuprofen şi aspirină, sunt comercializate ca „antiinflamatoare” în cazul astmului, antihistaminicele sunt utilizate pentru a combate reacţia inflamatorie declanşată când o persoană este expusă la un iritant care generează o reacţie alergică. Actualmente, din ce în ce mai multe persoane încep să înţeleagă faptul că afecţiunea arterelor coronare, cauza principală a infarctului, ar putea avea de fapt o mai strânsă legătură cu inflamaţia decât cu nivelul ridicat de colesterol. Acest lucru explică de ce aspirina, în afara proprietăţilor de fluidizare a sângelui, este utilă în reducerea riscului nu numai de infarct, ci şi de accident vascular cerebral.

Dar legătura dintre inflamaţie şi maladii cerebrale, deşi bine descrisă în literatura de specialitate, pare oarecum greu de acceptat – şi este în mare măsură necunoscută publicului. Poate unul dintre motivele pentru care oamenii par să nu perceapă „inflamaţia creierului” ca fiind implicată în toate afecţiunile, de la Parkinson la scleroză multiplă, epilepsie, autism, Alzheimer şi depresie, este faptul că, spre deosebire de restul organismului, creierul nu are receptori de durere, astfel încât nu simţim inflamaţia în creier.

Punerea accentului pe reducerea inflamaţiei ar putea să pară un lucru deplasat într-o discuţie privind îmbunătăţirea sănătăţii şi a funcţiei creierului. Dar chiar dacă suntem toţi familiarizaţi cu inflamaţia pusă în legătură cu afecţiuni precum artrita şi astmul, ultimul deceniu a oferit un volum masiv de constatări pe baza unor cercetări ştiinţifice care stabilesc clar o legătură de cauzalitate între inflamaţie şi o întreagă serie de stări neurodegenerative. De fapt, studii efectuate chiar în perioada anilor 1990 relevă că persoanele care au luat medicaţie antiinflamatoare nesteroidiană, ca, de exemplu, Advil (ibuprofen) şi Aleve (naproxen), minimum doi ani pot avea un risc redus cu 40% de Alzheimer şi Parkinson.14,

15 în acelaşi timp, alte studii au demonstrat în mod clar creşterea îngrijorătoare a citokinelor, mediatorii celulari ai inflamaţiei, în creierul persoanelor suferind de inflamaţii sau de alte tulburări degenerative ale creierului.16 Actualmente, noile tehnici imagistice ne permit în sfârşit să vedem celule implicate activ în producerea citokinelor inflamatorii în creierul pacienţilor cu boală Alzheimer.

Prin urmare, suntem obligaţi acum să privim inflamaţia într-o cu totul nouă lumină. Cu mult mai mult decât cauza unui genunchi dureros şi a articulaţiilor înţepenite, aceasta se află chiar la baza procesului de degenerare a creierului. În cele din urmă, efectul esenţial al inflamaţiei în creier răspunzător de deteriorarea acestuia este activarea căilor chimice care măresc producţia de radicali liberi. În centrul inflamaţiei cronice se află conceptul de stres oxidativ – un fel de „ruginire" biologică. Această corodare treptată are loc la nivelul tuturor ţesuturilor. Este o parte normală a vieţii; apare peste tot în natură, inclusiv atunci când organismul nostru transformă caloriile (energia) din alimente şi oxigenul din aer în energie utilizabilă. Dar când e scăpată de sub control sau când organismul nu mai poate să o menţină în limite sănătoase, poate deveni letală. Deşi cuvântul *oxidare* implică oxigen, nu se referă la acela pe care îl respirăm. Criminalul în acest caz este o simplu, pentru că nu face pereche cu o altă moleculă de oxigen (O_2).

Voi descrie mai în detaliu procesul oxidativ. Mulţi dintre noi au auzit deja de radicalii liberi. Aceştia sunt molecule care au pierdut un electron. În mod normal, electronii se găsesc în perechi, dar forţe, precum stresul, poluarea, chimicalele, toxinele alimentare, razele ultraviolete ale soarelui şi activităţile obişnuite ale organismului pot „elibera" un electron din moleculă, astfel încât aceasta pierde bunele deprinderi sociale şi încearcă să fure electroni de la alte molecule. Această tulburare este chiar procesul de oxidare, un lanţ de evenimente care creează mai mulţi radicali liberi şi stimulează inflamaţia.

Întrucât ţesuturile şi celulele oxidate nu funcţionează normal, procesul te poate face vulnerabil în faţa unei multitudini de probleme de sănătate. Asta explică în parte de ce persoanele cu niveluri ridicate de oxidare, care adesea se reflectă prin niveluri ridicate de inflamaţie, se confruntă cu o serie nesfârşită de afecţiuni şi simptome, de la rezistenţă scăzută la infecţii, la dureri ale articulaţiilor, tulburări digestive, anxietate, dureri de cap, depresie şi alergii.

Şi, aşa cum probabil ai ghicit, oxidarea redusă scade inflamaţia, care la rândul său limitează oxidarea. Antioxidanţii sunt importanţi tocmai din acest motiv. Aceşti nutrienţi, precum vitaminele A, C şi E, donează electroni radicalilor liberi, iar acest lucru întrerupe reacţia în lanţ şi ajută la prevenirea degradării. Din punct de vedere istoric, alimentele bogate în antioxidanţi, ca plantele, fructele de pădure şi nucile, făceau parte din dieta noastră, dar industria alimentară din zilele noastre elimină, prin procesare, mulţi nutrienţi din alimentele de care avem mare nevoie pentru o sănătate optimă şi pentru metabolizarea energiei.

Mai departe în această carte, îţi voi arăta cum să activezi o cale din organismul tău care nu numai că reduce în mod direct radicalii liberi pe cale naturală, dar îţi şi protejează creierul, reducând excesul de radicali liberi produşi de inflamaţie. Intervenţii cu scopul de a reduce inflamaţia prin folosirea unor substanţe naturale cum este turmericul au fost descrise în literatura medicală cu mai bine de două mii de ani în urmă, dar abia în ultimul deceniu am început să înţelegem acest proces biochimic extrem de complicat şi elocvent.

O altă consecinţă a acestei căi biologice este activarea genelor specifice, care codifică producţia de enzime şi alte substanţe chimice cu rol în descompunerea şi eliminarea diferitelor toxine la care suntem expuşi. Te-ai putea întreba de ce ADN-ul uman conţine coduri pentru producţia de agenţi chimici de detoxifiere, pentru că

suntem înclinaţi să presupunem că prima noastră expunere reală la toxine a început în epoca industrială. Dar fiinţele umane (şi, de fapt, toate fiinţele) au fost expuse la o serie întreagă de toxine de când este viaţă pe planetă. În afara toxinelor care există în mod natural în mediul extern, ca, de exemplu, plumb, arsenic şi aluminiu, dar şi de cele puternice produse ca formă de protecţie de diferite plante consumate şi de animale, organismele noastre produc toxine intern, în cursul proceselor normale ale metabolismului. Prin urmare, aceste gene de detoxifiere – de care este nevoie acum mai mult decât oricând – ne slujesc de mult timp. Şi de-abia acum începem să înţelegem modul în care substanţele naturale, pe care le poţi cumpăra de la băcănia din colţ, ca, de exemplu, turmericul şi acidul omega 3 docosahexaenoic (DHA), pot acţiona ca agenţi puternici de detoxifiere prin stimularea expresiei genetice.

Nu numai ceea ce mâncăm poate modifica expresia genelor noastre, ajutându-ne prin aceasta să gestionăm inflamaţia. Vei afla despre ultimele studii ce demonstrează modul în care exerciţiul fizic şi somnul joacă un rol important, întrucât aceştia sunt regulatori importanţi (citeşte: telecomenzi) ale ADN-ului nostru. Mai mult, vei afla ce să faci ca să-ţi crească noi celule cerebrale; îţi voi arăta cum şi de ce poţi controla neurogeneza – naşterea de noi celule ale creierului.

Cruda ironie: slatinele

Alimentaţia şi exerciţiul fizic pot îmbunătăţi metodele naturale ale organismului de a gestiona inflamaţia, dar este şi cazul medicamentelor? Nicidecum. În mod ironic, statinele care scad nivelul colesterolului, cel mai frecvent prescrise medicamente (Liptor, Crestor, Zocor), sunt actualmente promovate agresiv ca o modalitate de a reduce nivelurile generale ale inflamaţiei. Dar noile cercetări arată, de asemenea, că statinele *ar putea să diminueze funcţia creierului şi să crească riscul de maladii cardiace*. Motivul este simplu: creierul are nevoie de

colesterol pentru a funcţiona bine, un aspect pe care deja l-am prezentat, dar pe care îl voi repeta pentru a mă asigura că nu îl uiţi. Colesterolul este un nutrient-cheie pentru creier, esenţial pentru funcţionarea neuronilor, şi joacă un rol fundamental în construcţia membranei celulare. Acţionează ca antioxidant şi precursor al unor elemente importante de susţinere a creierului, ca, de exemplu, vitamina D, dar şi hormonii steroizi (de exemplu, hormonii sexuali, precum ţestosteronul şi estrogenul). Cel mai important, colesterolul este considerat un combustibil esenţial pentru neuroni. Neuronii singuri nu sunt capabili să genereze cantităţi semnificative de colesterol; în schimb, se bazează pe livrarea de colesterol din fluxul sangvin, prin intermediul unei proteine transportoare specifice. Este interesant faptul că această proteină transportoare, LDL, a primit denumirea denigratoare de „colesterol rău”. În realitate, LDL nu este o moleculă de colesterol, nici bună, nici rea. Este o lipoproteină cu densitate redusă (de aici şi acronimul) şi nu este nimic rău în aceasta. Rolul fundamental al LDL în creier, din nou, este să capteze colesterolul dătător de viaţă şi să-l transporte la neuron, unde îşi desfăşoară funcţiile extrem de importante.

Iar acum avem dovada în literatura ştiinţifică pe baza căreia se poate arăta că, atunci când nivelurile de colesterol sunt scăzute, creierul pur şi simplu nu funcţionează bine; persoanele cu niveluri reduse de colesterol se confruntă cu un risc mult mai mare de demenţă şi alte probleme neurologice. Trebuie să ne schimbăm atitudinea în ceea ce priveşte colesterolul şi chiar LDL-ul; sunt aliaţii, nu inamicii noştri.

Dar care este legătura dintre colesterol şi boala arterială coronariană? Voi aborda acest subiect dificil în capitolul 3. Pentru moment, doresc să fixez în creierul tău ideea că este bun colesterolul. Vei vedea curând că am dat vina pe cine nu trebuie – am arătat cu degetul colesterolul, şi în special LDL-ul, când, de fapt, boala arterială

coronariană are legătură mai mult cu LDL-ul *oxidat*. Şi în ce mod se deteriorează LDL-ul într-atât încât nu mai este capabil să asigure colesterol pentru creier? Una dintre modalităţile cele mai comune este prin intermediul modificării fizice de către glucoză. Moleculele de zahăr se ataşează la LDL şi modifică forma moleculei, făcând-o mai puţin utilă şi crescând în acelaşi timp producţia de radicali liberi.

Dacă nu ai înţeles cele descrise până acum, nu intra în panică. Te voi purta prin toate aceste procese biologice în capitolele următoare. Am atins multe aspecte în acest capitol, ca preludiu la structura cărţii, ceea ce te va conduce în miezul poveştii creierului hrănit cu cereale. Principalele aspecte la care vreau să te gândeşti sunt: am accelerat declinul creierului nostru urmând o dietă săracă în grăsimi, bogată în carbohidraţi, completată cu fructe? Putem controla, într-adevăr, soarta creierului nostru doar prin stilul de viaţă, în ciuda ADN-ului pe care l-am moştenit? Industria farmaceutică este oare interesată să ne convingă de faptul că putem preveni, trata şi uneori vindeca în mod natural – fără medicamente – o gamă largă de afecţiuni localizate la nivelul creierului, ca, de exemplu, ADHD, depresia, anxietatea, insomnia, autismul, sindromul Tourette, durerile de cap şi boala Alzheimer? Răspunsul la toate aceste trei întrebări este un da răspicat. Voi merge chiar mai departe şi voi sugera că putem preveni şi bolile de inimă, şi diabetul. Schema curentă de „tratament” pentru aceste maladii acordă prea multă atenţie simptomatologiei şi ignoră focul devastator. O astfel de abordare este ineficientă şi nesustenabilă. Dacă va fi să împingem vreodată limitele longevităţii umane, să trăim cu mult peste 100 de ani şi să avem, într-adevăr, ceva extraordinar de adus la cunoştinţa strămoşilor noştri preistorici, atunci va trebui să ne modificăm radical stilul de viaţă.

Scopul acestui capitol este să-ţi relatez povestea inflamaţiei şi să-ţi prezint un nou mod de gândire – şi o

nouă perspectivă – cu privire la creierul (şi organismul) tău. Este de la sine înţeles că soarele răsare la est în fiecare dimineaţă şi apune la vest în fiecare seară. În ziua următoare, soarele face din nou acelaşi lucru. Dar dacă ţi-aş spune că soarele nu se mişcă deloc? Noi suntem cei care ne învârtim şi ne mişcăm în jurul soarelui! Sunt sigur că ştiai deja acest lucru, dar concluzia acestei analogii este că avem tendinţa de a ne ataşa, la nivel mental, de idei anacronice. După prelegeri, sunt adesea abordat de oameni care îmi mulţumesc pentru că am o abordare care transcende tiparelor. Cu tot respectul, nu asta este ideea. Lumea nu are nimic de câştigat dacă eu sunt văzut ca o persoană ale cărei idei sunt în afara tiparelor. Misiunea mea este să extind limitele tiparelor, astfel încât aceste concepte să facă parte din cultura şi din modul nostru de viaţă. Numai atunci vom fi în măsură să facem progrese însemnate, relevante pentru afecţiunile acestor timpuri.

De la sănătatea creierului la sănătatea completă

Situaţia inevitabilă este că, în urma evoluţiei noastre, am devenit o specie ce are nevoie de grăsime pentru a trăi şi a fi sănătoasă. Cantităţile masive de carbohidraţi pe care le consumăm astăzi alimentează un incendiu insidios în organismul şi în creierul nostru. Şi nu vorbesc doar despre alimentele procesate, rafinate, despre care ştim cu toţii că nu vor fi elogiate în cabinetul medicului (cu atât mai puţin pe cântarul din cabinet). Îmi place foarte mult modul în care dr. William Davis exprimă acest lucru în lucrarea sa de pionierat, *Wheat Belly*: } *7*

Fie că mănânci o franzelă din multicereale organice, bogată în fibre, fie un Twinkie, ce mănânci de fapt? Cu toţii ştim că un Twinkie este nimic altceva decât o alternativă prelucrată şi rafinată, dar recomandările convenţionale ne spun că prima este o alegere mai bună pentru sănătate, o sursă de fibre şi vitamine din gama B şi un complex bogat de carbohidraţi.

Dar întotdeauna există o altă versiune a poveştii. Hai să ne uităm atent la aceasta. Să analizăm conţinutul

acestei cereale şi să încercăm să înţelegem de ce – indiferent de formă, culoare, conţinut de fibre, caracter organic sau nu – poate provoca lucruri ciudate oamenilor.

Şi exact aici vom ajunge în continuare. Dar spre deosebire de strălucita poveste a lui Davis despre cerealele moderne şi lupta cu burta proeminentă, vom face un pas înainte, pentru a vedea cum pot face acestea rău într-un loc pe care nu ni l-am fi imaginat până acum: creierul.

Capitolul 2

PROTEINA LIPICIOASĂ

Rolul glutenului în inflamaţia creierului (Nu este vorba doar despre burtă)

Spune-mi ce mănânci, ca să-ţi spun cine eşti.

Anthelme Brillat-Savarin (1755 – 1826)

Mulţi dintre noi am simţit pulsaţia unei dureri de cap şi agonia unei congestii severe. În numeroase situaţii, putem indica o cauză posibilă când avem anumite simptome, cum ar fi o zi lungă în faţa calculatorului, în cazul unei dureri de cap, sau o uşoară răceală, când te doare în gât şi ţi se înfundă nasul. Ca să ne treacă, de obicei putem apela la medicamente care se dau fără reţetă, până când organismul nostru revine la starea normală, sănătoasă. Dar ce faci atunci când simptomele nu dispar, iar vinovatul este mult mai greu de depistat? Ce este de făcut dacă, la fel ca atât de mulţi dintre pacienţii pe care îi tratez, te găseşti într-un război fără sfârşit cu durerea sâcâitoare şi suferinţa ani la rând?

De când se ştie, Fran s-a luptat să scape de senzaţia de pulsare din cap. Când am examinat-o pentru prima dată, într-o zi caldă de ianuarie, Fran era atât de plăcută cât putea să fie o persoană de şaizeci şi trei ani, care suferea migrene zilnice. Bineînţeles, încercase toate medicamentele obişnuite contra durerilor de cap şi lua Imitrex (sumatriptan), un medicament antimigrenos puternic, de câteva ori pe săptămână. Trecând în revistă istoricul său medical, am observat că, în jurul vârstei de

douăzeci de ani, suferise o „intervenţie chirurgicală exploratorie intestinală”, pentru că suferea de „disconfort intestinal sever”. În cadrul evaluării, i-am făcut testul de sensibilitate la gluten şi, deloc surprinzător pentru mine, am constatat că a ieşit pozitiv la opt dintre markeri. I-am prescris o dietă fără gluten.

Peste patru luni, am primit o scrisoare de la Fran, în care scria: „Simptomele migrenoase aproape zilnice s-au rărit de când am eliminat glutenul din alimentaţie… Cele două mari schimbări din organismul meu sunt lipsa unui cap foarte înfierbântat noaptea, urmat de migrene, şi o uriaşă creştere a energiei. Astăzi, nivelul realizărilor mele zilnice este enorm, în comparaţie cu viaţa mea de dinainte de a vă întâlni”, în final, a adăugat: „Mulţumesc încă o dată pentru că aţi găsit ceea ce pare să fie soluţia pentru numeroşii ani de suferinţă din cauza migrenelor”. Mi-aş fi dorit să poată da anii înapoi, dar cel puţin i-am putut oferi un viitor lipsit de durere.

O altă femeie care a apelat la mine cu un set de simptome total diferite, dar cu un istoric de suferinţe la fel de lung, a fost Lauren. La numai treizeci de ani, mi-a spus direct că „are probleme mintale”. Lauren a povestit despre cei doisprezece ani anteriori, pe care i-a descris ca pe un declin constant din punctul de vedere al sănătăţii. Mi-a spus că a avut o copilărie nefericită după ce şi-a pierdut atât mama, cât şi bunica. Când a ajuns la colegiu, a fost internată de câteva ori pentru „manie”. În acest timp, avea episoade când devenea foarte vorbăreaţă şi încrezătoare în sine. Atunci începea să mănânce excesiv, se îngrăşa foarte tare, căzând în depresie şi având tendinţe suicidare. Bolile mintale erau ereditare în familia ei; sora ei avea schizofrenie, iar tatăl era bipolar. În afara prezentării dramatice a bolii sale mintale, restul istoricului medical era cât se poate de obişnuit. Nu s-a plâns de probleme intestinale, alergii alimentare sau orice alte simptome asociate cu sensibilitatea la gluten.

Am cerut un test de sensibilitate la gluten. Am

sesizat niveluri extrem de ridicate ale unui număr de şase markeri importanţi pentru această afecţiune. Practic, mai mulţi dintre aceşti markeri erau de două ori peste limita normală. La două luni după ce a început dieta fără gluten, Lauren mi-a scris o scrisoare în care repeta ceea ce auzisem din partea multor pacienţi care au recurs la diete fără gluten şi au avut rezultate surprinzătoare. Spunea:

De când nu mai consum alimente care conţin gluten, viaţa mea s-a schimbat cu 180 de grade. Prima schimbare care îmi vine în minte, şi cea mai importantă, este starea mea de spirit. Când consumam gluten, mă confruntam cu stări depresive. Trebuia să mă lupt permanent cu „un nor întunecat, care plutea deasupra capului meu” Acum, de când am renunţat la gluten, nu mai sunt deprimată. Singura dată când am consumat gluten din greşeală, m-am simţit deprimată ziua următoare. Printre alte schimbări pe care le-am observat, se numără şi faptul că am mai multă energie şi îmi pot menţine concentrarea mai mult timp. Gândirea îmi este mai limpede decât a fost vreodată. Pot lua decizii şi trage concluzii logice, sigure, cum nu s-a mai întâmplat vreodată până acum. M-am eliberat şi de o mulţime de comportamente obsesiv-compulsive.

Îţi voi mai da un exemplu de caz emblematic pentru un alt set de simptome legate de acelaşi făptaş. Kurt şi mama sa au venit să mă vadă când el era un tânăr de douăzeci şi trei de ani, care suferea de mişcări involuntare. Mama sa spunea că în urmă cu şase luni tânărul începuse „să pară că tremură”. La început, tremorul era imperceptibil, dar s-a intensificat în timp. Fusese la doi neurologi şi primise două diagnostice diferite: unul a fost ceea ce se numeşte „tremor esenţial”, iar celălalt, „distonie”. Medicii îi prescriseseră tratament pentru tensiune, propranolol, care se foloseşte pentru anumite forme de tremor. Cealaltă recomandare a fost să i se injecteze câţiva muşchi din braţe şi gât cu toxina botulinică, Botox, care paralizează temporar muşchii spastici. Atât el, cât şi mama sa au ales să nu urmeze nici

tratamentul cu pastile, nici pe cel injectabil.

Două lucruri erau foarte interesante în povestea sa. Primul, fusese diagnosticat cu o dizabilitate de învăţare în clasa a patra; mama sa spunea că „nu putea face faţă stimulării excesive” şi al doilea, câţiva ani acuzase dureri de stomac însoţite de diaree, în aşa măsură, încât a trebuit să meargă la gastroenterolog, care i-a prelevat o probă pentru biopsie din intestinul subţire, pentru a verifica existenţa bolii celiace. Rezultatul fusese negativ.

Când l-am examinat pe Kurt, problema sa privind mişcarea involuntară era cât se poate de evidentă. Nu-şi putea controla tremuratul braţelor şi al gâtului şi părea foarte suferind. Am trecut în revistă testele de laborator, care, în mare parte, erau nerelevante. Fusese testat atât pentru boala Huntington, o afecţiune ereditară, cunoscută pentru faptul că produce anormalităţi similare de mişcare la persoane tinere, cât şi pentru boala Wilson, o dereglare a metabolismului cuprului, de asemenea, asociată cu mişcări anormale. Toate aceste teste fuseseră negative. Totuşi, analizele de sânge pentru sensibilitate la gluten arătaseră anumite niveluri ridicate ale unor anticorpi care indică vulnerabilitate. Le-am explicat lui Kurt şi mamei sale că era important să ne asigurăm că sensibilitatea la gluten nu era cauza tulburării de mişcare şi le-am oferit informaţii despre cum să urmeze o dietă fără gluten.

După câteva săptămâni, am primit un telefon de la mama lui Kurt, care spunea că, fără îndoială, mişcările lui se calmaseră. Datorită acestei îmbunătăţiri, decisese să continue dieta fără gluten şi, după aproximativ şase luni, mişcările involuntare dispăruseră complet. Transformările prin care a trecut acest tânăr au fost uluitoare, mai ales dacă te gândeşti că o simplă modificare a alimentaţiei a avut un impact decisiv asupra vieţii sale.

Abia începem să luăm în seamă literatura medicală aducând dovezi despre legătura dintre tulburările de mişcare şi sensibilitatea la gluten, iar medici ca mine au identificat şi tratat câţiva pacienţi ale căror tulburări de

mişcare au dispărut complet datorită dietei fără gluten şi în situaţia cărora nu s-a identificat nicio altă cauză. Dar, din nefericire, majoritatea doctorilor nu acordă atenţie explicaţiei de ordin dietetic a unor astfel de tulburări de mişcare şi nu sunt la curent cu ultimele cercetări.

Aceste cauze nu sunt singulare. Ele reflectă tipare pe care le-am întâlnit la foarte mulţi pacienţi. Toţi au venit la mine cu probleme medicale cât se poate de diferite, dar au avut un punct comun: sensibilitatea la gluten. Am convingerea că glutenul este o otravă modernă şi că rezultatele cercetărilor obligă medici ca mine să observe şi să reexamineze imaginea de ansamblu, în cazul tulburărilor şi al bolilor cerebrale. Vestea bună este că, ştiind numitorul comun, acum putem trata şi chiar vindeca o serie de boli cu o singură reţetă: eliminarea glutenului din alimentaţie.

Intră într-un magazin de alimente sănătoase, iar acum, chiar într-o băcănie obişnuită, şi vei fi surprins de varietatea de produse „fără gluten”. În ultimii câţiva ani, volumul produselor fără gluten vândute a explodat; la ultima evaluare, industria americană a punctat 6, 3 miliarde $, în 2011, şi continuă să crească.1 Variante fără gluten pentru orice produse, de la cereale pentru micul dejun la dressinguri pentru salată, sunt acum într-o situaţie avantajoasă pentru a profita de numărul în creştere al persoanelor care aleg alimente fără gluten. De ce toată această publicitate exagerată?

Fără îndoială, atenţia acordată de presă poate avea rolul său. Un articol din 2011, din *Yahoo*! *Sports*, pune următoarea întrebare: „Să fie oare noua dietă fără gluten a lui Novak Djokovic în spatele succeselor sale?” şi completează: „Un simplu test de alergie ar fi putut duce la cele mai fascinante lovituri din istoria tenisului”.2

Dar dincolo de epifania acestui atlet, care este opinia comunităţii ştiinţifice despre sensibilitatea la gluten? Ce înseamnă să ai „sensibilitate la gluten”? Prin ce anume diferă de boala celiacă? Ce are rău glutenul? Nu a existat

dintotdeauna? Şi ce anume vreau să spun prin „cereale moderne”? Să facem un tur.

Lipiciul glutenului

Glutenul – în latină înseamnă „lipici” – este un compus proteinic care acţionează ca un material adeziv, legând faina pentru a face produse de panificaţie, de exemplu: biscuiţi, preparate la cuptor sau aluat de pizza. Când muşti dintr-o brioşă pufoasă sau când întinzi aluatul de pizza înainte să-l dai la cuptor, glutenului trebuie să-i mulţumeşti. De fapt, majoritatea produselor din pâine pufoasă pe care le găsim astăzi datorează glutenului elasticitatea aluatului. Glutenul joacă un rol esenţial în procesul de dospire, făcând pâinea să „crească”, atunci când grâul şi drojdia se amestecă. Pentru a obţine o bilă din ceea ce este esenţialmente gluten, amestecă doar apă şi făină de grâu, frământă un aluat şi apoi clăteşte bila sub jet de apă, pentru a elimina amidonul şi fibra. Îţi rămâne doar un amestec lipicios.

Majoritatea americanilor consumă gluten din grâu, dar glutenul se găseşte într-o serie întreagă de cereale, printre care se numără secara, orzul, speltul, grâul Kamut şi bulgurul. Este unul dintre cei mai obişnuiţi aditivi alimentari de pe planetă şi se foloseşte nu numai în alimentele procesate, ci şi în produsele de îngrijire personală. Agent stabilizator de încredere, ajută brânzeturile topite şi margarinele să-şi păstreze textura catifelată şi previne tăierea sosurilor. Produsele cosmetice care conferă volum părului şi rimelurile trebuie să mulţumească şi ele glutenului. Oamenii pot fi alergici la el ca la oricare altă proteină. Dar să analizăm mai atent problema.

Glutenul nu este o moleculă individuală; este, de fapt, alcătuit din două grupuri principale de proteine, *gluteine* şi *gliadine*. O persoană poate fi sensibilă la oricare dintre aceste proteine sau la una dintre cele douăsprezece unităţi mai mici care alcătuiesc gliadina. Oricare dintre acestea poate genera o reacţie de sensibilitate care duce la

inflamaţie.

Când discut cu pacienţii despre sensibilitatea la gluten, unul dintre primele lucruri pe care mi le spun este ceva de genul: „Păi, nu am boala celiacă. M-am testat!” Mă străduiesc să le explic că este o diferenţă uriaşă între boala celiacă şi sensibilitatea la gluten. Scopul meu este să transmit ideea că prima, cunoscută şi sub numele de sprue, este o manifestare extremă a sensibilităţii la gluten. Boala celiacă este o reacţie alergică la gluten produsă la nivelul intestinului subţire. Este una dintre cele mai severe reacţii existente la gluten. Deşi mulţi experţi apreciază că 1 din 200 de persoane suferă de boala celiacă, aceasta este o estimare de ansamblu; proporţia se apropie mai curând de raportul 1 din 30, pentru că multe persoane sunt nediagnosticate. Deja una din patru persoane este expusă riscului la afecţiune numai din cauza geneticii; persoanele cu strămoşi nord-europeni sunt şi mai susceptibile de a dezvolta afecţiunea. În plus, oamenii pot avea gene care codifică versiuni uşoare de intoleranţă la gluten, dând naştere unui spectru larg de sensibilitate la gluten. Boala celiacă nu afectează doar intestinele. Odată ce genele afecţiunii sunt activate, sensibilitatea la gluten este o stare de sănătate pe viaţă, care poate afecta pielea şi membranele mucoase, putând produce afte bucale.3

Lăsând la o parte reacţiile extreme care generează o stare autoimună, cum este boala celiacă, cheia pentru a înţelege sensibilitatea la gluten este faptul că acesta poate afecta *orice* organ din corp, chiar dacă intestinul subţire nu este afectat deloc. Astfel, dacă o persoană e posibil să nu aibă boala celiacă în sensul definiţiei acesteia, restul organismului – inclusiv creierul – se confruntă cu un mare risc, dacă persoana respectivă are sensibilitate la gluten.

Este important să se înţeleagă că sensibilitatea la alimente este în general o reacţie a sistemului imunitar. Poate apărea şi în situaţia în care organismului îi lipsesc enzimele potrivite pentru a digera anumite ingrediente din alimente. În cazul glutenului, atributul său de a fi „lipicios”

împiedică descompunerea şi absorbţia nutrienţilor. După cum îţi poţi imagina, alimentele prost digerate devin un reziduu păstos în intestin, activând sistemul imunitar, ceea ce are în cele din urmă ca rezultat afectarea căptuşelii interioare a intestinului subţire. Printre simptome se numără dureri abdominale, greaţă, diaree, constipaţie şi probleme intestinale. Unele persoane, totuşi, nu prezintă semne evidente de tulburări gastrointestinale, dar este posibil să fie victimele unui atac insidios în altă parte a organismului (de exemplu, la nivelul sistemului nervos). Reţine că atunci când un organism reacţionează negativ la mâncare, încearcă să contracareze problema trimiţând moleculele mesagere inflamatorii pentru a cataloga particulele alimentare drept inamici. Acest lucru determină sistemul imunitar să trimită întruna agenţi chimici inflamatori, printre care şi celule ucigaşe capabile să distrugă inamicii. Procesul acesta deteriorează adesea ţ esuturile, compromiţând pereţii intestinului, o afecţiune cunoscută sub numele de „intestin permeabil” Persoanele cu sindromul intestinului permeabil sunt susceptibile de a dobândi şi alte sensibilităţi alimentare în viitor. Iar ofensiva inflamaţiei te poate expune riscului de a dezvolta boala autoimună.4

Inflamaţia, care după cum ştii deja este piatra de temelie a multor tulburări cerebrale, se poate instala atunci când sistemul imunitar reacţionează la o substanţă din organism. Când anticorpii sistemului imunitar vin în contact cu o proteină sau un antigen la care persoana este alergică, este provocată cascada inflamatorie, care eliberează o întreagă armată de substanţe chimice dăunătoare, cunoscute drept citokine. Sensibilitatea la gluten, în mod particular, este produsă de niveluri ridicate de anticorpi împotriva componentei gliadină din gluten. Când anticorpul se combină cu această proteină (creând un anticorp antigliadină), se activează gene specifice într-un tip special de celule imune din organism. După ce sunt activate aceste gene, citokinele inflamatorii se

acumulează, putând asedia creierul. Citokinele sunt extrem de potrivnice creierului, deteriorând ţesuturi şi făcându-l vulnerabil în faţa disfuncţiei şi a bolii – în special dacă asaltul continuă. O altă problemă cu anticorpii antigliadină este aceea că se pot combina direct cu proteine specifice găsite în creier, care arată ca proteina gliadină conţinută în alimentele cu gluten, dar anticorpii antigliadină nu le diferenţiază. Acest lucru a fost descris de zeci de ani şi duce, de asemenea, la formarea de alte citokine inflamatorii.5

Aşa stând lucrurile, nu este de mirare că se observă niveluri ridicate de citokine în afecţiunile Alzheimer, Parkinson, scleroză multiplă şi chiar în autism.6 (Cercetările au demonstrat chiar că unele persoane care sunt greşit diagnosticate cu SLA – scleroză laterală amiotrofică sau cu boala Lou Gehrig au pur şi simplu sensibilitate la gluten, iar eliminarea acestuia din alimentaţie ameliorează simptomele.7) Aşa cum a arătat profesorul Marios Hadjivassiliou, din Anglia, unul dintre cei mai respectaţi cercetători în domeniul sensibilităţii la gluten şi în cel al creierului, la Spitalul Royal Hallamshire din Sheffield, într-un articol din 1996, publicat în revista *Lancet*, „Din datele noastre reiese că sensibilitatea la gluten este obişnuită la pacienţii cu afecţiuni neurologice ale căror cauze sunt necunoscute şi poate avea o semnificaţie etiologică” 8

Pentru cineva ca mine, care are de-a face zilnic cu tulburări severe ale creierului din „cauze necunoscute”, afirmaţia doctorului Hadjivassiliou este ca un duş rece, dacă te gândeşti că aproximativ 99% dintre persoanele al căror sistem imunitar reacţionează negativ la gluten nici măcar nu sunt conştiente de acest lucru. Dr. Hadjivassiliou spune în continuare: „Sensibilitatea la gluten poate fi, în primul rând şi uneori exclusiv, o afecţiune neurologică” Cu alte cuvinte, *persoanele cu sensibilitate la gluten pot avea disfuncţii ale creierului fără să aibă niciun fel de probleme gastrointestinale*. Din acest motiv, el îi testează pe toţi

pacienţii care au tulburări neurologice inexplicabile pentru a depista o eventuală sensibilitate la gluten. Îmi place foarte mult modul în care dr. Hadjivassiliou şi colegii săi au prezentat datele într-un articol de fond publicat în 2002 în *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, intitulat „Sensibilitatea la gluten ca afecţiune neurologică”:

A fost nevoie de aproape 2000 de ani pentru a aprecia că o proteină alimentară introdusă în dieta umană relativ târziu din punctul de vedere al evoluţiei (cu aproximativ 10.000 de ani în urmă) poate produce boli, nu numai la nivelul intestinului, dar şi la cel al pielii şi al sistemului nervos. Manifestările neurologice proteice ale sensibilităţii la gluten pot apărea fără implicarea intestinului, iar neurologii trebuie, prin urmare, să se familiarizeze cu prezentările neurologice unanim acceptate şi cu mijloacele de diagnosticare a acestei boli.9

De asemenea, articolul sintetiza descoperirile într-o concluzie admirabilă, reiterând afirmaţiile anterioare din alte reviste: „Sensibilitatea la gluten este cel mai bine definită ca o stare de reacţie imunologică ridicată la persoanele susceptibile din punct de vedere genetic. Această definiţie nu implică afectarea intestinelor. Faptul că sensibilitatea la gluten este privită ca fiind, în primul rând, o afecţiune a intestinului subţire este o idee eronată din perspectivă diacronică”.

Boala celiacă de-a lungul secolelor

Deşi relaţiei dintre sensibilitatea la gluten şi afecţiunile neurologice i s-a acordat extrem de puţină atenţie în literatura de specialitate, putem depista o filieră care abundă în cunoştinţe cu mii de ani în urmă, într-o perioadă în care glutenul nu făcea nici măcar parte din vocabularul nostru. Dovezile, se pare, deja se acumulau. Dar, pur şi simplu, nu am reuşit să dovedim acest lucru până în acest secol. Faptul că putem, în sfârşit, să identificăm o legătură între boala celiacă – repet, cea mai severă reacţie la gluten – şi problemele neurologice are

implicaţii pentru noi toţi, inclusiv pentru cei care nu suferă de boala celiacă. Studiul pacienţilor cu boală celiacă ne-a dat posibilitatea să punem sub lupă adevăratele pericole ale glutenului, care rămăseseră ascunse şi nespuse atât de mult timp.

Boala celiacă poate părea „o boală nouă”, dar prima descriere a acesteia datează din secolul I al erei noastre, când Areteus din Cappadocia, unul dintre cei mai distinşi medici greci din Antichitate, a scris despre aceasta într-un manual de medicină, menţionând câteva caracteristici, inclusiv modificări patologice neurologice, ca, de exemplu, epilepsie, dureri de cap, vertij şi paralizie. Areteus a fost, de asemenea, primul care a folosit termenul *celiac*, care în limba greacă înseamnă „abdominal”. Descriind această maladie, spunea: „Stomacul fiind organul digestiv, lucrează la digestie, când diareea pune stăpânire pe pacient… şi dacă, în plus, sistemul general al pacientului este debilitat de atrofia organismului, se formează boala celiacă de natură cronică”.10

În secolul al XII-lea, a fost introdus în limba engleză termenul *sprue*, provenind din cuvântul neerlandez *sprouw*, care înseamnă „diaree cronică” – unul dintre simptomele clasice ale bolii celiace. Pediatrul englez dr. Samuel J. Gee a fost printre primii care au recunoscut importanţa dietei în tratarea pacienţilor cu boală celiacă; a făcut prima descriere din epoca modernă a stării la copii, într-o prelegere ţinută la un spital din Londra, în 1887, spunând: „Dacă pacientul poate fi totuşi vindecat, acest lucru trebuie făcut cu ajutorul dietei”.

Cu toate acestea, la vremea respectivă, nimeni nu putea arăta clar care ingredient era de vină, prin urmare, recomandările de modificări dietetice în căutarea vindecării erau departe de a fi precise. Dr. Gee, de exemplu, a eliminat fructele şi legumele, care nu ar fi pus probleme, dar a permis felii subţiri de pâine prăjită. A fost impresionat în mod deosebit de vindecarea unui copil „care era hrănit cu un kilogram din cele mai bune midii în

fiecare zi”, dar a cărui stare s-a agravat după ce sezonul midiilor s-a terminat (poate copilul a revenit la pâinea prăjită). În Statele Unite, prima dezbatere pe tema acestei afecţiuni a fost publicată în 1908, când dr. Christian Herter a scris o carte despre copiii cu boală celiacă, pe care a numit-o „infantilism intestinal”. Aşa cum observaseră şi alţii anterior, dr. Christian Herter a menţionat că aceşti copii nu se dezvoltau şi a adăugat că aveau o toleranţă mai mare la grăsimi decât la carbohidraţi. Apoi, în 1924, dr. Sidney V. Haas, un pediatru american, a raportat efecte benefice ale unei diete cu banane. (Evident, bananele nu erau cauza ameliorării, ci mai curând dieta cu banane a coincis cu excluderea glutenului.)

Deşi este greu de închipuit cum o astfel de dietă poate trece testul timpului, a rămas populară până când cauza reală a bolii celiace a putut fi determinată şi confirmată. Iar aceasta avea să mai dureze câteva decenii, până în jurul anului 1940, când pediatrul olandez dr. Willem Karel Dicke a făcut legătura cu făina de grâu. La momentul acela, carbohidraţii în general erau deja suspectaţi de mult timp, dar nu s-a putut observa legătura directă până când nu s-a putut puneinev ident ă o relaţie între cauză şi efect, în special în cazul grâului. Şi cum a fost de fapt făcută această descoperire? Pe timpul foametei din Olanda, în 1944, pâinea şi faina erau greu de procurat, iar dr. Dicke a sesizat o scădere considerabilă a ratei mortalităţii juvenile din cauza bolii celiace – de la peste 35% la practic zero. Dr. Dicke a raportat totodată că, din momentul în care grâul a fost din nou disponibil, rata mortalităţii a revenit la nivelurile anterioare. În cele din urmă, în 1952, o echipă de medici din Birmingham, Anglia, din care făcea parte şi dr. Dicke, a făcut legătura dintre ingestia de proteine din grâu şi boala celiacă, atunci când au examinat mostre de mucoasă intestinală prelevate de la pacienţii operaţi. Introducerea biopsiei intestinului subţire în anii ’50 şi ’60 a confirmat că intestinul era organul-ţintă. (Ca să fim corecţi, ar trebui să constatăm faptul că istoricii

au dezbătut dacă observaţiile directe de dinainte ale lui Dicke în Olanda au fost sau nu foarte corecte, argumentând că i-ar fi fost greu, dacă nu imposibil să înregistreze o astfel de recidivă atunci când a început să se găsească din nou făină. Dar aceşti participanţi la dezbateri nu neagă importanţa identificării grâului ca vinovat – ei doresc doar să sublinieze faptul că grâul nu este *singurul* vinovat.)

Prin urmare, când am început să vedem legătura dintre boala celiacă şi problemele neurologice? Din nou, pistele se afundă într-un trecut mult mai îndepărtat decât îşi dau seama majoritatea oamenilor. Cu mai bine de un secol în urmă, s-au ivit primele rapoarte directe şi, pe parcursul întregului secol XX, diferiţi doctori au adus probe concludente privind afecţiunile neurologice la pacienţi cu boală celiacă. Mai înainte, totuşi, când s-a constatat că problemele neurologice se corelau cu boala celiacă, în general, s-a considerat că acestea reprezentau manifestări ale deficienţei nutriţionale la nivelul intestinului. Cu alte cuvinte, doctorii nu credeau că un anumit ingredient făcea prăpăd, distrugând sistemul nervos; ei credeau că boala celiacă în sine, care împiedică absorbţia nutrienţilor şi a vitaminelor în intestin, ducea la deficienţe ce declanşau probleme neurologice ca, de exemplu, afecţiuni ale nervilor şi chiar deficienţe cognitive. Şi nu erau nici pe departe capabili să înţeleagă rolul inflamaţiei în acest proces, şi avea să mai treacă mult până când acesta să intre în biblioteca noastră medicală de cunoştinţe. În 1937, *Archives of Internal Medicine* a publicat prima analiză a Clinicii Mayo asupra consecinţelor neurologice la pacienţii cu boală celiacă, dar chiar şi atunci cercetătorii nu au putut descrie cu acurateţe adevărata cascadă de evenimente. Aceştia puneau implicarea creierului pe seama „depleţiei electrolitice”, cauzată în primul rând de incapacitatea intestinului de a digera şi de a absorbi corespunzător nutrienţii.11

Pentru a ajunge la punctul în care am putea înţelege

şi explica pe deplin conexiunea dintre sensibilitatea la gluten şi creier, aveam nevoie de multe progrese ale tehnologiei, nemaivorbind de înţelegerea rolului căilor inflamatorii. Dar schimbarea perspectivei noastre a fost, într-adevăr, senzaţională şi relativ recentă. În 2006, Clinica Mayo a prezentat un nou raport, publicat în *Archives of Neurology*, despre boala celiacă şi afectarea cognitivă, dar, de data aceasta, concluzia a fost o noutate absolută12: „Există o posibilă asociere între afectarea cognitivă progresivă şi boala celiacă, date fiind legătura temporală şi frecvenţa relativ crescută a ataxiei şi a neuropatiei periferice, mai des asociată cu boala celiacă” Ataxia constă în incapacitatea de coordonare a activităţii musculare în timpul mişcării voluntare şi de menţinere a echilibrului, cel mai adesea cauzată de leziuni cerebeloase; neuropatia periferică este o boală neurologică prin care sunt afectaţi nervii periferici (din exteriorul creierului şi al măduvei spinării), generând simptome specifice precum senzaţie de amorţeală, furnicături, slăbiciune generalizată şi arsuri la nivelul regiunii afectate.

În acest studiu, cercetătorii au examinat treisprezece pacienţi care au prezentat simptome de declin cognitiv progresiv timp de doi ani de la instalarea simptomelor bolii celiace ori au acuzat o agravare a acesteia. (Cele mai obişnuite motive pentru care aceşti pacienţi au apelat la ajutor medical pentru afecţiunile creierului au fost amnezia, confuzia şi modificările de personalitate. Medicii au confirmat toate cazurile de boală celiacă prin biopsie a intestinului subţire; toate persoanele al căror declin cognitiv putea fi atribuit unei alte cauze au fost excluse.) Un lucru a devenit clar în cursul analizei, invalidând instantaneu raţionamentul anterior: declinul cognitiv nu putea fi atribuit deficienţelor nutriţionale. Mai mult, medicii au observat că pacienţii erau relativ tineri pentru a suferi de demenţă (vârsta medie la care începeau să apară semne de afectare cognitivă era şaizeci şi patru de ani, cu o variaţie între patruzeci şi cinci şi şaptezeci şi nouă de

ani). Aşa cum s-a raportat în presă, conform doctorului Joseph Murray, gastroenterolog la Clinica Mayo şi cercetător în cadru studiului, „S-a scris foarte mult despre boala celiacă şi problemele neurologice, ca, de exemplu, neuropatia periferică… sau problemele de echilibru, dar acest tip de problemă a creierului – declinul cognitiv, pe care l-am constatat aici – nu fusese recunoscut înainte. Nu mă aşteptam să existe atât de mulţi pacienţi suferinzi de boală celiacă cu declin cognitiv”.

Murray a adăugat, pe bună dreptate, că este puţin probabil ca stările acestor pacienţi să reflecte „o legătură întâmplătoare” Dată fiind asocierea între debutul manifestării sau înrăutăţirea simptomelor celiace şi declinul cognitiv în decurs de numai doi ani, probabilitatea de a fi vorba despre o pură întâmplare era foarte mică. Poate cea mai uluitoare constatare dintre toate în cadrul acestui studiu a fost aceea că un număr de pacienţi care au fost trecuţi pe dietă fără gluten au prezentat „o îmbunătăţire semnificativă” a declinului cognitiv. Când au renunţat complet la consumul de gluten, facultăţile mintale a trei dintre pacienţi s-au îmbunătăţit ori s-au stabilizat, ceea ce i-a făcut pe cercetători să sublinieze că este posibil să fi descoperit o formă reversibilă de afecţiune cognitivă. Este o constatare uriaşă. De ce? în realitate, nu există multe forme de demenţă care se pot trata rapid, astfel încât dacă putem opri, iar în unele cazuri *schimba direcţia* evoluţiei către demenţă, identificarea bolii celiace în asociere cu declinul cognitiv ar trebui să devină un lucru obişnuit. Mai mult, o astfel de constatare este o dovadă în plus că nu putem vorbi de o pură întâmplare în cazul legăturii dintre boala celiacă şi declinul cognitiv. Când a fost întrebat care este raţionamentul ştiinţific al legăturii, dr. Murray a menţionat posibilul impact al citokinelor inflamatorii – acei mesageri chimici ai inflamaţiei care contribuie la problemele creierului.

Încă un aspect pe care aş dori să-l subliniez în legătură cu acest studiu: când cercetătorii au examinat

creierul acestor pacienţi prin IRM, au constatat modificări evidente la nivelul materiei albe, care ar putea fi uşor confundate cu scleroza multiplă sau chiar cu mici atacuri cerebrale. Acesta este motivul pentru care verific existenţa unei posibile sensibilităţi la gluten la pacienţii diagnosticaţi cu sclerozăă multiplă; de multe ori am avut pacienţi ale căror modificări la nivelul creierului nu aveau, de fapt, legătură cu scleroza multiplă şi erau cauzate probabil de sensibilitatea la gluten. Şi, spre norocul lor, o dietă fără gluten le-a schimbat starea sănătăţii.

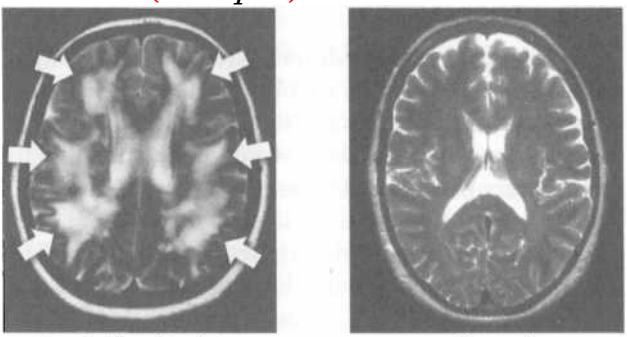
Tabloul de ansamblu

Aminteşte-ţi de tânărul despre care am vorbit la începutul capitolului, care a fost iniţial diagnosticat cu o tulburare de mişcare numită distonie. Nu-şi putea controla tonusul muscular, ceea ce avea ca rezultat un spasm necontrolat şi intens în întregul său corp, împiedicându-l să ducă o viaţă normală. Deşi afecţiunea neurologică sau efectele secundare ale medicamentelor sunt adesea cauzele unor astfel de situaţii, convingerea mea este că, în mare parte, distonia şi alte tulburări de mişcare pot fi atribuite, pur şi simplu, sensibilităţii la gluten. În situaţia pacientului meu, odată exclus glutenul din alimentaţia sa, tremorul şi mişcările convulsive au dispărut brusc. Alte tulburări de mişcare, ca, de exemplu, ataxia, descrisă anterior, mioclonus, o altă afecţiune caracterizată prin contracţii musculare spasmodice, şi anumite forme de epilepsie sunt adesea greşit diagnosticate – sunt atribuite unei probleme neurologice incerte mai curând decât unei cauze atât de banale cum este sensibilitatea la gluten. Am avut câţiva pacienţi epileptici care au trecut de la analiza riscurilor intervenţiei chirurgicale şi încrederea în tratamentul medicamentos zilnic, pentru a ţine sub control crizele, la a fi complet eliberaţi de crize, prin simple schimbări dietetice.

Dr. Hadjivassiliou a examinat, în mod similar, imagini prin IRM cerebrale ale unor pacienţi cu dureri de cap şi a atestat anomalii severe cauzate de sensibilitatea la gluten.

Chiar şi un cititor profan, fără un

Imagini realizate prin IRM care arata modificări severe ale substanţei albe (săgeţi) legate de sensibilitatea la gluten şi dureri de cap (stânga) în comparaţie cu un studiu normal (dreapta)



ochi antrenat, poate vedea uşor impactul. Aruncaţi o privire la acest exemplu:

Mai mult de un deceniu, dr. Hadjivassiliou a demonstrat în repetate rânduri că dieta fără gluten poate avea ca rezultat remedierea totală a durerilor de cap, în cazul pacienţilor cu sensibilitate la gluten. Într-o trecere în revistă realizată în 2010 pentru *Lancet Neurology*, a făcut un apel insistent pentru schimbarea modului în care percepem sensibilitatea la gluten.13 Pentru el şi colegii săi, nimic nu putea fi mai important decât să disemineze informaţia privind legătura dintre aparent invizibila sensibilitate la gluten şi disfuncţia creierului. Şi sunt de acord. Sunt imposibil de ignorat lista doctorului Hadjivassiliou cu pacienţi care manifestă semne evidente de deficienţă cognitivă şi sensibilitate la gluten dovedită, precum şi recuperarea acestora.

Aşa cum am discutat, una dintre cele mai importante aspecte dintre toate noile informaţii pe care le avem despre boala celiacă este că nu se limitează la intestin. Aş merge până acolo încât să afirm că sensibilitatea la gluten afectează *întotdeauna* creierul. Neurologul dr. Aristo Vojdani, un coleg care a publicat extrem de multe materiale pe tema sensibilităţii la gluten, a declarat că

incidenţa sensibilităţii la gluten în rândul populaţiei occidentale poate ajunge până la 30%.14 Şi pentru că majoritatea cazurilor de boală celiacă nu prezintă manifestări clinice, extinderea bolii în sine se apreciază a fi astăzi de douăzeci de ori mai mare decât se credea acum două decenii. Iată ce propunea dr. Rodney Ford, de la Clinica Pediatrică de Gastroenterologie şi Alergie, în articolul său din 2009, sugestiv intitulat „Sindromul glutenului: o maladie neurologică”.15 Problema fundamentală cu glutenul este „interferenţa sa cu reţelele neuronale… glutenul este legat de afectarea neurologică a pacienţilor, atât pe fondul evidenţierii existenţei bolii celiace, cât şi în lipsa acesteia”. A adăugat: „Din dovezile pe care le deţinem, reiese că sistemul nervos este regiunea principală afectată de gluten” şi a concluzionat: „Implicarea glutenului în deteriorarea reţelei neurologice este imensă. Dat fiind faptul că cel puţin una din zece persoane este afectată de gluten, impactul asupra stării de sănătate este enorm. Înţelegerea sindromului glutenului este importantă pentru sănătatea comunităţii globale”.

Deşi este posibil să nu fii sensibil la gluten la fel ca o persoană cu boală celiacă, ţi-am oferit atât de multe date pentru un motiv întemeiat: reiese că putem fi cu toţii sensibili la gluten din punct de vedere neurologic. Atât că nu ştim acest lucru încă, pentru că nu există simptome clare sau semne ale unei probleme instalate în adâncul şi liniştitul sistem nervos şi creier. Reţine: în centrul oricărei tulburări sau afecţiuni se află inflamaţia. Atunci când introducem orice în organism care declanşează o reacţie inflamatorie, ne confruntăm cu un risc mult mai mare de probleme complexe de sănătate, de la neplăceri cronice zilnice, ca, de exemplu, dureri de cap şi minte înceţoşată, până la boli grave, precum depresie şi Alzheimer. Am putea chiar pune în legătură sensibilitatea la gluten cu unele dintre cele mai neînţelese afecţiuni ale creierului, ale căror cauze le scapă doctorilor de milenii, ca, de exemplu, schizofrenia, epilepsia, depresia, tulburarea

bipolară şi, mai recent, autismul şi ADHD.

Voi vorbi despre aceste conexiuni în capitolele următoare ale cărţii. Deocamdată, doresc să conştientizezi amploarea problemei, înţelegând în acelaşi timp foarte bine că glutenul poate afecta nu numai creierul normal, ci şi creierul anormal vulnerabil. Este important să reţii că fiecare dintre noi este unic din punctul de vedere al genotipului (ADN) şi al fenotipului (modul în care genele se exprimă în mediul lor). Inflamaţia scăpată de sub control, în cazul meu, poate avea ca rezultat obezitatea şi boala de inimă, în timp ce aceeaşi inflamaţie se poate traduce, în cazul tău, printr-o tulburare autoimună.

Încă o dată, este util să apelezi la literatura despre boala celiacă, pentru că aceasta reflectă un caz extrem; ne permite să identificăm tipare în cursul unei tulburări, care pot avea implicaţii pentru oricine consumă gluten, indiferent dacă suferă sau nu de această boală. Multe studii arată, de exemplu, că persoanele cu boală celiacă au o producţie semnificativ mai mare de radicali liberi care le afectează grăsimile, proteinele şi chiar ADN-ul.16 De asemenea, îşi pierd capacitatea de a produce substanţe antioxidante în organism, ca rezultat al reacţiei sistemului imunitar la gluten. În mod special, au niveluri reduse atât de glutation, un antioxidant important în creier, cât şi de vitamina E, retinol şi vitamina C în sânge – toate acestea fiind esenţiale pentru ţinerea sub control a radicalilor liberi din organism. Este ca şi cum prezenţa glutenului afectează sistemul imunitar în aşa măsură, încât nu poate susţine total apărarea naturală a organismului, întrebarea mea este: dacă sensibilitatea la gluten poate compromite sistemul imunitar, către ce altceva mai deschide uşa?

Cercetările au arătat, de asemenea, că reacţia sistemului imunitar la gluten duce la activarea moleculelor semnalizatoare, care practic activează inflamaţia şi induc ceea ce se numeşte enzima COX-2, ceea ce duce la o producţie mărită de agenţi chimici inflamatori.17 Dacă ai auzit de medicamente precum Celebrex, ibuprofen sau

chiar aspirină, eşti deja familiarizat cu enzima COX-2, care răspunde de inflamaţie şi durere în organism. Aceste medicamente blochează în mod eficient acţiunile enzimei, reducând astfel inflamaţia. Nivelurile unei alte molecule inflamatorii, numită TNF alfa, au fost, de asemenea, observate la pacienţii celiaci. Creşterea nivelurilor acestei citokine se numără printre semnele bolii Alzheimer şi ale tuturor celorlalte maladii neurodegenerative. Concluzie: *Sensibilitatea la gluten – cu sau fără prezenţa bolii celiace – creşte secreţia de citokine inflamatorii, iar aceste citokine sunt jucători esenţiali în afecţiunile neurodegenerative*. Mai mult, niciun organ nu este mai expus la efectele nocive ale inflamaţiei decât creierul. Este unul dintre cele mai active organe din organism, şi totuşi este lipsit de factori de protecţie blindaţi. Deşi bariera hemato-encefalică acţionează ca un portar sever, care împiedică anumite molecule să treacă din fluxul sangvin în creier, nu este un sistem etanş. O mulţime de substanţe se strecoară pe lângă poartă şi provoacă efecte nedorite. (în următoarele capitole, voi discuta mai pe larg despre moleculele inflamatorii şi modurile în care putem folosi puterea alimentelor ca să le combatem.)

Este momentul să creăm noi standarde pentru ceea ce înseamnă să fii „sensibil la gluten”. Problema glutenului este mult mai serioasă decât şi-a imaginat cineva vreodată, iar impactul său asupra societăţii este mult mai mare decât am apreciat în trecut.

Gluten şi iar gluten în alimentele moderne

Dacă glutenul este atât de nociv, cum am reuşit să supravieţuim atât de mult timp consumându-l? Cel mai simplu răspuns este că nu am consumat acelaşi tip de gluten de când străbunii noştri au înţeles pentru prima dată cum să planteze şi să macine grâul. Cerealele pe care le mâncăm astăzi seamănă foarte puţin cu cerealele consumate acum aproximativ zece mii de ani. Începând din secolul al XII-lea, când Gregor Mendel şi-a prezentat renumitele sale studii privind încrucişarea diferitelor

plante pentru a da naştere la noi varietăţi, ne-am perfecţionat în amestecarea şi potrivirea diferitelor soiuri pentru a crea un vlăstar sălbatic în familia grânelor. Şi, în vreme ce alcătuirea noastră genetică şi fiziologia noastră nu s-au schimbat faţă de ale străbunilor noştri, lanţul trofic s-a modificat cu rapiditate în ultimii cincizeci de ani. Fabricarea modernă a alimentelor şi bioingineria genetică ne-au permis să cultivăm cereale care conţin până la *de patruzeci de ori mai mult* gluten faţă de cerealele cultivate cu doar câteva decenii în urmă.18 Dacă lucrul acesta a fost făcut intenţionat, pentru a creşte producţia, sau pentru a fi mai gustoase, sau şi una, şi alta, nimeni nu poate spune precis. Dar un lucru e clar: cerealele moderne care conţin gluten creează dependenţă mai mult decât oricând.

Dacă ai simţit vreodată un fior de plăcere euforică după ce ai mâncat un covrig, un corn, o gogoaşă sau un croisant, nu s-a întâmplat doar în imaginaţia ta şi nu eşti singurul. Ştim deja, de la sfârşitul anilor ’70, că glutenul se descompune în stomac pentru a deveni un amestec de polipeptide, care pot traversa bariera hemato-encefalică. După ce reuşesc să pătrundă, se pot lega de receptorul de morfină al creierului pentru a produce o senzaţie de euforie senzorială. Acesta este acelaşi receptor de care se leagă medicamentele opiacee, creând efectul de plăcere, care, la rândul ei, dezvoltă dependenţă. Primii oameni de ştiinţă care au descoperit acest efect, dr. Christine Zioudrou şi colegii săi din cadrul Institutului Naţional al Sănătăţii din SUA, au denumit exorfine aceste polipeptide care stimulează intens creierul, adică prescurtarea pentru compuşi exogeni de tipul morfinei, diferenţiindu-le de endorfine, analgezicele produse natural de organism.19 Lucrul cel mai interesant în legătură cu aceste exorfine, şi care confirmă încă o dată impactul asupra creierului, este că acţiunea lor poate fi stopată de medicamente care blochează opiaceele precum naloxona şi naltrexona – aceleaşi medicamente folosite pentru a inversa acţiunea opiaceelor precum heroina, morfina şi oxicodona. Dr.

William Davis descrie foarte bine acest fenomen în cartea sa, *Wheat Belly*. „Prin urmare, acesta este creierul tău hrănit cu grâu: digestia eliberează compuşi de tipul morfinei, care se leagă de receptorii opiului din creier. Induce o formă de recompensă, o euforie uşoară. Când efectul este blocat sau nu se consumă alimente care eliberează exorfine, unele persoane resimt o senzaţie neplăcută, specifică, de sevraj.20

Ţinând cont de explicaţiile anterioare, este oare de mirare că producătorii de alimente încearcă să îndese cât se poate de mult gluten în produse? Şi este oare o surpriză faptul că există atâtea persoane dependente de alimente pline de gluten în ziua de azi – aţâţând flacăra nu numai a inflamaţiei, ci şi a epidemiei de obezitate? Cred că nu. Mulţi dintre noi ştiu şi acceptă faptul că zahărul şi alcoolul au proprietăţi care ne fac să ne simţim bine şi care ne tentează să revenim la ele. Dar alimentele care conţin gluten? Pâinica ta integrală şi terciul de ovăz instant? Ideea că glutenul ne poate schimba biochimia la nivelul plăcerii şi al dependenţei creierului este remarcabilă. Şi înspăimântătoare. Înseamnă că trebuie să regândim clasificarea acestor alimente, dacă ele sunt, într-adevăr, agenţii care alterează mintea, aşa cum susţin datele ştiinţifice.

Când văd oameni devorând carbohidraţi plini de gluten am impresia că îi privesc turnându-şi un cocktail cu benzină. Glutenul este tutunul generaţiei noastre. Sensibilitatea la gluten este mult mai extinsă decât ne închipuim – practic afectându-ne pe toţi, într-o oarecare măsură, fără să ne dăm seama –, iar glutenul se ascunde unde te aştepţi mai puţin. Este conţinut în condimente, cocktailuri şi chiar în cosmetice, creme de mâini şi îngheţată. Este deghizat în supe, îndulcitori şi produse din soia. Este culcuşit comod în suplimentele noastre alimentare şi în produsele farmaceutice ale brandurilor cunoscute. Termenul „fără gluten” devine la fel de vag şi lipsit de sens ca şi „organic” şi „100% natural”. Pentru

mine, nu mai este un mister motivul pentru care renunţarea la gluten poate avea un astfel de impact pozitiv asupra organismului.

În cea mai mare parte a ultimilor 2, 6 milioane de ani, regimul alimentar al strămoşilor noştri a constat din vânat, plante şi legume de sezon, şi ocazionalele fructe de pădure. Aşa cum am văzut în capitolul anterior, regimul alimentar al majorităţii oamenilor de azi se bazează pe cereale şi carbohidraţi – dintre care multe conţin gluten. Dar chiar lăsând la o parte factorul gluten, trebuie să constat că unul dintre principalele motive pentru care consumul unei cantităţi atât de mare de cereale şi carbohidraţi poate fi extrem de dăunător este faptul că măresc glicemia, ceea ce nu se întâmplă în cazul consumării altor alimente, ca, de exemplu, carnea, peştele, puiul şi legumele.

Glicemia ridicată, după cum îţi aminteşti, produce un nivel crescut de insulină, care este eliberată de pancreas pentru a transporta zahăr în celulele organismului. Cu cât este mai mare glicemia, cu atât mai multă insulină trebuie pompată de pancreas, pentru a se ocupa de zahăr. Şi pe măsură ce nivelul de insulină este mai mare, celulele devin din ce în ce mai puţin sensibile la semnalul insulinei. Practic, celulele nu pot auzi mesajul insulinei. Consecinţa este că pancreasul este nevoit să vorbească mai tare – similar situaţiei când interlocutorul nu aude ce i se spune adică măreşte secreţia de insulină, creând astfel un proces artificial cu risc letal. Nivelurile mai ridicate de insulină duc la o reacţie şi mai slabă a celulelor la semnalul insulinei şi, ca să poată gestiona scăderea nivelului glucozei, pancreasul este suprasolicitat, secretând în continuare insulină, pentru a menţine o glicemie normală. Chiar dacă nivelul de zahăr în sânge este normal, nivelul insulinei este în creştere.

Întrucât celulele sunt rezistente la semnalul insulinei, folosim termenul „rezistenţă la insulină” pentru a caracteriza această stare. Pe măsură ce situaţia evoluează,

pancreasul măreşte tot mai mult producţia de insulină, insuficientă însă. În acel punct, celulele îşi pierd capacitatea de a răspunde la semnalul insulinei şi, în cele din urmă, glicemia începe să crească, rezultând diabetul de tip 2. Practic, sistemul s-a defectat şi are nevoie de o susţinere din exterior (adică medicamente împotriva diabetului) pentru a menţine echilibrul glicemic. Reţine totuşi că nu este nevoie să fii diabetic ca să ai hiperglicemie cronică.

Când ţin prelegeri în faţa membrilor comunităţii medicale, unul din materialele mele preferate este o fotografie cu patru din alimentele noastre obişnuite: (1) o felie de pâine din grâu integral, (2) un baton Snickers, (3) o lingură de zahăr alb pur şi (4) o banană. Rog apoi auditoriul să ghicească alimentul care provoacă cea mai mare creştere a glicemiei – sau pe cel care are cel mai mare indice glicemic (IG), o clasificare numerică reflectând o măsurare a vitezei cu care cresc nivelurile glicemice după consumarea unui anumit tip de aliment. Indicele glicemic are o scală de la 0 la 100, valorile mai mari fiind atribuite alimentelor care produc cea mai rapidă creştere a glicemiei. Punctul de referinţă este glucoza pură, ce are un IG de 100.

De nouă ori din zece, oamenii aleg alimentul greşit. Nu, nu este zahărul (IG = 68), nu este batonul de ciocolată (IG = 55) şi nu este banana (IG = 54). Este pâinea din grâu integral, cu un IG uluitor de 71, la egalitate cu pâinea albă (ca să nu mai crezi că pâinea din grâu integral este mai bună decât pâinea albă). De mai bine de treizeci de ani, ştim că grâul ridică nivelul glicemic mai mult decât zahărul de masă, dar cumva tot insistăm că este imposibil. Pare aberant. Dar este evident că sunt puţine alimentele care produc o creştere atât de mare a glicemiei precum cele făcute din grâu.

Este important de observat că o creştere a sensibilităţii la gluten nu este numai rezultatul expunerii în exces la glutenul din alimentele procesate de astăzi. Este

şi rezultatul unei cantităţi prea mari de zahăr şi al prea multor alimente care favorizează inflamaţia. Putem aduce în discuţie şi influenţa toxinelor din mediu, care pot modifica exprimarea genelor noastre, şi posibilitatea ca semnalele autoimune să se activeze sau nu. Fiecare dintre aceste ingrediente – gluten, zahăr, alimente ce favorizează inflamaţia şi toxinele din mediu – se combină pentru a dezlănţui furtuna perfectă în organism şi, în mod special, în creier.

Dacă orice aliment care stârneşte o furtună – indiferent de prezenţa glutenului – este periculos pentru sănătatea noastră, atunci trebuie să punem o altă întrebare, extrem de importantă, în ceea ce priveşte sănătatea creierului: *Oare carbohidraţii – chiar şi „carbohidraţii buni" – ne ucid*? Până la urmă, carbohidraţii sunt adesea principala sursă a acestor ingrediente potrivnice. Orice discuţie despre echilibrul glicemic, sensibilitatea la gluten şi inflamaţie trebuie să se învârtă în jurul impactului pe care carbohidraţii îl pot avea asupra organismului şi a creierului. În următorul capitol, vom vedea în ce mod carbohidraţii, în general, sporesc factorii de risc ai tulburărilor neurologice, adesea cu preţul adevăratei plăceri a creierului nostru: grăsimea. Când consumăm prea mulţi carbohidraţi, mâncăm mai puţine grăsimi – exact ingredientul de care creierul are nevoie pentru a fi sănătos.

Semne de sensibilitate la gluten

Cel mai bun mod de a afla dacă ai sensibilitate la gluten este să-ţi faci un test. Din nefericire, analizele de sânge tradiţionale şi biopsiile la nivelul intestinului subţire nu au nici pe departe acurateţea testelor mai noi, care pot identifica anticorpii antigluten la fel de bine ca şi testele genetice. Mai jos prezentăm o listă a simptomelor şi afecţiunilor asociate cu sensibilitatea la gluten. Chiar dacă nu suferi de niciuna dintre aceste boli, insist să apelezi la cea mai nouă tehnologie de testare (a se vedea pp. 31 – 33).

ADHD afecţiuni cardiace alcoolism anxietate ataxie, pierderea echilibrului autism avorturi spontane boala Parkinson cancer convulsii/epilepsie creştere întârziată depresie dureri de oase/osteopenie/ osteoporoză dureri în piept greaţă/vomismente îmbolnăviri frecvente înceţoşarea creierului infertilitate intoleranţă la produse lactate migrene poftă de dulciuri sindromul intestinului iritabil sindromul de malabsorbţie SLA (scleroză laterală amiotrofică)

tulburări autoimune

(diabet, tiroidită Hashimoto, artrită reumatoidă, pentru a enumera numai câteva) tulburări digestive

(gaze, balonare, diaree, constipaţie, crampe etc.)

tulburări neurologice

(demenţă, Alzheimer, schizofrenie etc.) urticarie

Poliţia glutenului21

Următoarele cereale şi tipuri de amidon conţin gluten:

bulgur matzo cuşcuș orz făină integrală secară farina semolina germeni de grâu spelta grâu triticale grâu Kamut

Următoarele nu conţin gluten:

amarant porumb arorut quinoa cartof soia hrişcă sorg mei tapioca orez teff (mei etiopian)

Următoarele alimente conţin adesea gluten:

alune prăjite cocktailuri răcoritoare cu vin amestec de fructe uscate făină de ovăz (în afara burgeri vegetali cazului în care se batoane energetice precizează că nu conţine băuturi calde instant gluten)

bere fasole gătită (la conservă)

brânză albastră grâu verde brânză topită hotdog cafea şi ceai cu arome imitaţie de carne de crab, cârnaţi bacon etc.

cartofi prăjiţi (adesea pudraţi îngheţată cu făină înainte de înlocuitor de frişcă congelare) înlocuitor de ou cereale ketchup lapte cu ciocolată (preparat secară comercial) şeitan legume prăjite/tempera siropuri

(preparat japonez, ca un fel sos de carne de pané,

pentru paste, sosuri pentru salate fructe de mare sau legume) supe maioneză sos de soia şi sosuri teriyaki chiftele, plăcinte cu carne supe/ciorbe (preparate malţ/aromă de malţ comercial)

marinade tabouleh mezeluri tărâţe de ovăz (în afara oţet de malţ cazului în care se paneuri precizează că nu conţin prescură gluten)

răcoritoare carbonatate din umpluturi cu fructe şi creme plante votcă

Următoarele reprezintă surse de gluten:

cosmetice ruj/balsam pentru buze medicamente şampon/balsam pentru păr

Play-Doh (material de timbre şi plicuri care nu sunt modelat folosit de copii autoadezive pentru a-şi dezvolta vitamine şi suplimente aliereativitatea şi mentale (a se verifica îndemânarea) eticheta)

Următoarele ingrediente reprezintă adesea un cod pentru gluten: amidon alimentar modificat colorant caramel (adesea fabricat din orz) arome naturale 7

complex de aminopeptide

Avenasativa dextrină ciclodextrină extract de drojdie amidon alimentar modificat hidrolizat arome naturale *Bordeum distichon*

Avena sativa *Bordeum vulgare* cidodextrină *maltodextrină* colorant caramel (adesea fabriproteină din soia cât din orz). w

„… proteina vegetala (HVP)

complex de aminopeptide dextrină proteină vegetală hidrolizată extract de drojdie *Secale cereale* extract de fitosfingozină s-roP orez run extract de malţ hidrolizat *Triticum destivum* extract din cereale fermentate *Triticum vulgare*

Capitolul 3

ATENŢIE, ÎMPĂTIMIŢI AI CARBOHIDRAŢILOR ŞI FOBICI AI GRĂSIMILOR

Adevăruri surprinzătoare despre adevăraţii inamici şi prieteni ai creierului tău

Nicio dietă nu va îndepărta toată grăsimea din corpul tău, deoarece creierul tău este în întregime gras. Fără creier, s-ar putea să arăţi bine, dar singurul lucru pe care ai putea să-l faci este să intri în politică.

George Bernard Shaw

Unele dintre cele mai remarcabile studii de caz ale mele au ca obiect persoane care îşi transformă viaţa şi sănătatea prin eliminarea totală a glutenului din alimentaţie, începând să aprecieze grăsimile în loc de carbohidraţi. Am urmărit cum această singură schimbare înlătură depresia, ameliorează oboseala cronică, stopează evoluţia diabetului de tip 2, anulează comportamentul obsesiv-compulsiv şi vindecă multe tulburări neurologice, de la înceţoşarea creierului la tulburarea bipolară.

Dar, în afară de gluten, este mult mai lungă povestea carbohidraţilor, în general, şi, în particular, impactul acestora asupra sănătăţii creierului. Glutenul nu este singurul ticălos. Pentru ca biochimia corpului tău să devină aptă de a arde grăsimi (inclusiv pe aceea care „nu vrea să plece niciodată"), de a calma inflamaţia şi a preveni îmbolnăvirea şi instalarea disfuncţiei mintale, trebuie să iei în considerare un alt factor important al ecuaţiei: carbohidraţi *versus* grăsimi. În acest capitol, îţi voi explica pe larg motivul pentru care o dietă extrem de săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi este lucrul fundamental pe care şi-l doreşte şi de care are nevoie organismul tău. De asemenea, îţi voi explica de ce consumul excesiv de carbohidraţi – chiar şi al celor care nu conţin gluten – poate fi la fel de dăunător ca şi consumul unor alimente bogate în gluten.

În mod ironic, de când am trecut la nutriţia „ştiinţifică", starea sănătăţii noastre este în declin. Deciziile privind ce mâncăm şi ce bem nu mai ţin de obiceiurile culturale şi moştenite, ci de alegeri calculate pe baza unor teorii nutriţioniste mioape, care ţin cont în prea puţină măsură de modul în care fiinţele umane au ajuns în epoca modernă. Şi nu putem ignora interesele comerciale

implicate. Îţi imaginezi oare că producătorii de cereale cu un nivel ridicat de carbohidraţi pentru micul dejun se gândesc cu adevărat la sănătatea ta?

Una dintre afacerile cele mai profitabile pentru producătorii de alimente sunt cerealele. Este una dintre singurele industrii care pot transforma un ingredient ieftin (respectiv cerealele prelucrate) într-un articol de consum costisitor. Departamentul Cercetare şi Dezvoltare de la General Mills, numit Institutul pentru Tehnologia Cerealelor, cu sediul în Minneapolis, este sediul a sute de oameni de ştiinţă al căror singur scop este să creeze cereale noi şi gustoase, care pot fi vândute cu un preţ ridicat şi au o durată mare de valabilitate.1

Gândeşte-te ce ai văzut doar în ultimele câteva decenii. Ai fost martorul unei avalanşe de idei privind ceea ce ar trebui să consumi ca să-ţi alimentezi metabolismul, doar ca să afli că şi opusul se poate dovedi adevărat. Să luăm ouăle, de exemplu. Ouăle erau considerate foarte benefice pentru tine; apoi ideea a fost infirmată din cauza conţinutului de grăsimi saturate; apoi ai fost foarte derutat de mesaje din care se înţelegea că „este nevoie de mai multe probe pentru a stabili efectul ouălor asupra sănătăţii” Este nedrept, ştiu. Date fiind toate aceste contradicţii, nu este de mirare că oamenii se simt extrem de frustraţi.

Acest capitol ar trebui să te bucure. Te voi scuti de eforturile fără sfârşit de a evita consumul de grăsimi şi colesterol şi îţi voi dovedi cum aceste ingrediente savuroase menţin funcţionarea optimă a creierului tău. Gustul pentru grăsime ni s-a dezvoltat dintr-un motiv: este dragostea secretă a creierului nostru. Dar în ultimele câteva decenii a fost demonizată ca reprezentând o sursă nutriţională nesănătoasă şi, din nefericire, societatea a dezvoltat o fobie pentru grăsimi şi a devenit dependentă de carbohidraţi (şi nu ne este de folos că am diminuat implicit consumul de grăsimi sănătoase, de vreme ce consumăm mulţi carbohidraţi). Reclamele, firmele care

promit pierderea în greutate, băcăniile şi cărţile de succes promovează ideea că ar trebui să urmăm o dietă săracă în grăsimi sau fără, dacă se poate, şi cu nivel scăzut de colesterol. Este adevărat. Există anumite tipuri de grăsimi care sunt asociate cu probleme de sănătate şi nimeni nu poate nega ameninţarea pentru sănătate a grăsimilor şi a uleiurilor modificate în scop comercial. Există o convingătoare teorie ştiinţifică despre faptul că „acizii graşi *trans*" sunt toxici şi legaţi în mod clar de o serie de boli cronice. Dar mesajul care lipseşte este simplu: organismele noastre se dezvoltă atunci când primesc „grăsimi bune", iar colesterolul este una dintre acestea. Şi nu ne simţim la fel de bine când consumăm cantităţi însemnate de carbohidraţi, chiar dacă aceştia nu conţin gluten, cereale integrale şi au un conţinut ridicat de fibre.

Este interesant faptul că necesarul uman de carbohidraţi este practic zero; putem supravieţui cu o cantitate minimă de carbohidraţi, iar necesarul poate fi furnizat de ficat. Dar nu putem rezista fără grăsimi. Din nefericire, mulţi dintre noi echivalează ideea de a mânca grăsimi cu aceea de a fi gras, când, în realitate, obezitatea – şi consecinţele metabolice ale acesteia – nu are aproape nicio legătură cu consumul de grăsimi, fiind generată în totalitate de dependenţa noastră de carbohidraţi. Acelaşi lucru este valabil şi în cazul colesterolului: consumul de alimente bogate în colesterol nu influenţează nicidecum nivelurile noastre de colesterol, iar aşa-zisa „corelaţie între un colesterol ridicat şi un risc cardiac sporit" este o aberaţie.

Gene grase şi uimitoarea ştiinţă

Dintre toate lecţiile acestei cărţi, cea pe care sper să o tratezi cu seriozitate este următoarea: respectă-ţi genomul. Grăsimea – nu carbohidraţii – este combustibilul preferat al metabolismului uman şi aşa a fost de-a lungul evoluţiei umane. Am avut o alimentaţie bogată în grăsimi în ultimele două milioane de ani şi doar de la apariţia agriculturii, acum aproximativ zece mii de ani,

carbohidraţii au început să abunde în dieta noastră. Avem în continuare genomul unui vânător-culegător; este econom, în sensul că este programat să ne îngraşe în perioade de abundenţă. Ipoteza genei econoame a fost pentru prima dată descrisă de geneticianul James Neel, în 1962, pentru a explica de ce diabetul de tip 2 are o bază genetică atât de puternică şi are ca rezultat efecte negative favorizate de selecţia naturală. Conform acestei teorii, genele care predispun pe cineva la diabet – „gene econoame" – erau avantajoase din perspectiva istoriei. Îi ajutau pe oameni să se îngraşe repede când exista hrană, pentru că perioadele lungi de lipsă de alimente erau inevitabile. După ce societatea modernă ne-a schimbat accesul la hrană, genele econoame nu au mai fost necesare, dar au rămas active – în primul rând, pregătindu-ne pentru o foame care nu mai vine. Se crede că genele noastre econoame sunt răspunzătoare şi pentru epidemia de obezitate, care este în strânsă legătură cu diabetul.

Din nefericire, durează între patruzeci de mii şi şaptezeci de mii de ani până să aibă loc orice modificare semnificativă la nivelul genomului care să ne permită să ne adaptăm la o astfel de schimbare radicală a dietei şi pentru ca genele econoame să ignore mesajele de genul „stochează grăsime". Deşi unora dintre noi ne place să credem că suntem sclavii genelor care favorizează creşterea şi reţinerea grăsimii, ceea ce îngreunează pierderea kilogramelor în plus şi menţinerea greutăţii optime, adevărul este că noi toţi suntem purtători ai „genei grăsimii". Face parte din constituţia noastră umană şi, în mare parte a existenţei noastre pe planetă, ne-a ţinut în viaţă.

Strămoşii noştri nu puteau să fi avut vreun contact semnificativ cu carbohidraţii decât eventual vara târziu, când se coceau fructele. Este interesant faptul că acest tip de carbohidraţi ar fi avut tendinţa de a spori crearea şi depozitarea de grăsimi, astfel încât să putem depăşi iarna,

când alimentele şi caloriile erau disponibile în cantităţi mult mai reduse. Cu toate acestea, acum transmitem organismului nostru semnale să stocheze grăsime 365 de zile pe an. Şi ştiinţa ne învaţă care sunt consecinţele.

Studiul Framingham Heart menţionat în primul capitol, care a identificat o asociere clară între colesterolul total şi performanţa cognitivă, este doar vârful aisbergului. În toamna anului 2012, un raport publicat în *Journal of Alzheimers Disease* prezenta un studiu făcut de Clinica Mayo, arătând că persoanele mai în vârstă care îşi umplu farfuriile cu carbohidraţi sunt de aproape *patru ori* mai expuse riscului de a dezvolta tulburare cognitivă uşoară (TCU), considerată în general precursoare a bolii Alzheimer. Printre semnele TCU se numără tulburări de memorie, limbaj, gândire şi raţionament. Acest studiu a constatat că cei ale căror diete conţineau un procent maxim de grăsimi sănătoase erau expuşi unui risc mai redus cu 42% de a dezvolta afecţiuni cognitive; persoanele care-şi asigurau cea mai mare parte de proteine din surse sănătoase, ca, de exemplu, pui, carne şi peşte, se bucurau de un risc redus cu 21 de procente.2

Studii anterioare, având ca obiect tipuri de diete şi riscul de demenţă, au scos în evidenţă constatări similare. Unul dintre primele studii care compară, într-adevăr, diferenţa privind conţinutul în grăsime între un creier cu Alzheimer şi un creier sănătos a fost publicat în 1998.3 în cadrul acestui studiu postmortem, cercetătorii din Olanda au constatat că pacienţii cu Alzheimer aveau cantităţi de grăsimi semnificativ mai reduse, în special colesterol şi acizi graşi liberi, în lichidul cefalorahidian decât probele-martor. Acest lucru s-a dovedit adevărat indiferent dacă pacienţii cu Alzheimer aveau sau nu gena defectă – cunoscută ca ApoE-e4 – care predispune oamenii la această afecţiune.

În 2007, revista *Neurology* a publicat un studiu care a avut ca obiect peste opt mii de subiecţi cu vârsta de şaizeci şi cinci de ani şi mai mult şi cu o funcţionare

normală a creierului. Studiul i-a urmărit timp de până la patru ani, perioadă în care aproximativ 280 de persoane au dezvoltat o formă de demenţă (majoritatea celor 280 au fost diagnosticaţi cu Alzheimer).4 Cercetătorii îşi propuseseră să identifice tipare în obiceiurile alimentare ale acestora, punând accent pe consumul de peşte, care conţine multe grăsimi omega 3, sănătoase pentru creier şi inimă. În cazul persoanelor care nu au consumat niciodată peşte, riscul de demenţă şi Alzheimer în cursul celor patru ani în care li s-a urmărit evoluţia a fost cu 37% mai mare. În cazul persoanelor care au consumat zilnic peşte, riscul de a dezvolta astfel de maladii a fost redus cu 44%. Cei care mâncau în mod regulat unt nu au prezentat nicio modificare semnificativă a riscului de demenţă şi Alzheimer, dar cei care consumau în mod regulat uleiuri bogate în omega 3, ca, de exemplu, ulei de măsline, m şi alune, au avut o probabilitate cu 60% mai mică de a fi diagnosticaţi cu demenţă decât cei care nu consumau în mod regulat astfel de uleiuri. Cercetătorii au constatat şi că persoanele care consumau în mod regulat uleiuri bogate în omega 6 – tipice în dieta americană –, dar nu şi uleiuri bogate în omega 3 sau peşte au fost de două ori mai expuse riscului de a dezvolta demenţă decât cele care nu consumau uleiuri bogate în omega 6. (A se vedea secţiunea următoare pentru explicaţii mai detaliate privind aceste grăsimi.)

Atât de numeroasele omega: care sunt cele bune?

Auzim atâtea în ultima vreme despre grăsimile omega 3 şi omega 6. Una peste alta, grăsimile omega 6 intră în categoria „grăsimi rele”; favorizează în oarecare măsură inflamaţia şi există dovezi că un consum mai ridicat al acestor grăsimi este asociat cu tulburările cerebrale. Din nefericire, dieta americană este extrem de bogată în grăsimi omega 6, care se găsesc în multe uleiuri vegetale, printre care amintim uleiul de şofrănaș, uleiul de porumb, de rapiţă, de floarea-soarelui şi de soia; uleiul vegetal reprezintă principala sursă de grăsime în dieta

americană. Conform cercetării antropologice, strămoşii noştri vânători-culegători consumau grăsimi omega 6 şi omega 3 în proporţie de aproximativ 1: 1.5 Astăzi, consumăm de zece până la douăzeci şi cinci de ori mai multe grăsimi omega 6 decât prevăd normele evoluţioniste şi am redus drastic aportul de grăsimi omega 3, sănătoase şi cu acţiune stimulatoare pentru creier (unii experţi consideră că sporirea consumului de acizi graşi omega 3, sănătoşi pentru creier, explică mărirea de trei ori în dimensiuni a creierului uman). Următorul tabel prezintă conţinutul de omega 6 şi omega 3 al diferitelor uleiuri vegetale şi al peştelui.

Ulei	Conţinut de omega 6	Conţinut de omega 3
arahide	32%	0%
floarea-soarelui	65%	0%
nuci	52%	10%
peşte	0%	100%
porumb	54%	0%
rapiţă	20%	9%
seminţe de bumbac	50%	0%
seminţe de in	14%	57%
soia	51%	7%
susan	42%	0%
şofrăneaș	75%	0%

Fructele de mare reprezintă o sursă minunată de acizi graşi omega 3; inclusiv carnea de vită, miel, vânat şi bivol conţine această grăsime fabuloasă. Dar o precauţie se impune: dacă animalele sunt hrănite cu cereale (de

obicei porumb şi soia), atunci nu vor avea nivelul adecvat de omega 3 în alimentaţia lor, iar carnea provenită de la ele va avea o carenţă de astfel de nutrienţi vitali. Astfel, se recomandă a se consuma vită hrănită cu iarbă, precum şi peşte sălbatic.

În afară de demenţă, şi alte probleme neurologice au fost asociate cu un consum redus de grăsimi şi cu niveluri scăzute de colesterol, în mod particular. Într-un raport recent publicat de Institutul Naţional al Sănătăţii din SUA, cercetătorii au comparat funcţia memoriei la persoane vârstnice cu nivelurile de colesterol. Au constatat că persoanele care nu sufereau de demenţă aveau o funcţie a memoriei cu mult mai bună dacă prezentau niveluri mai ridicate de colesterol. Concluzia raportului expunea concis: „Colesterolul mărit este asociat cu o mai bună funcţie a memoriei", în discuţia care a urmat, cercetătorii au arătat: „Este posibil ca persoanele care au supravieţuit vârstei de optzeci şi cinci de ani, în special cele cu colesterolul mărit, să fie mai robuste".6

Şi boala Parkinson este puternic legată de nivelurile scăzute de colesterol. Cercetătorii din Olanda, colaboratori ai publicaţiei *American Journal of Epidemiology*, au prezentat în 2006 un raport care demonstra că „nivelurile serios mai ridicate de colesterol total au fost asociate cu un risc în mod semnificativ mai scăzut de Parkinson, cu dovada raportului dintre efect şi doză".7 De fapt, un studiu mai recent, din 2008, publicat în revista *Movement Disorders*, a arătat că persoanele cu cel mai scăzut nivel de colesterol LDL (aşa-zisul „colesterol rău") prezentau un risc cu 350% mai mare de a face Parkinson! 8

Pentru a înţelege veridicitatea acestui lucru, este util să-ţi aminteşti că am menţionat în primul capitol faptul că LDL este o proteină transportoare, care nu este în mod necesar rea. Rolul fundamental al LDL-ului în creier este să colecteze colesterolul dătător de viaţă şi să-l transporte la neuron, unde îndeplineşte funcţii esenţiale. Aşa cum am văzut, când nivelurile de colesterol sunt reduse, creierul

pur şi simplu nu funcţionează bine şi, în consecinţă, există un risc semnificativ mai mare de apariţie a problemelor neurologice. Dar atenţie: odată ce radicalii liberi deteriorează molecula de LDL, aceasta devine cu mult mai puţin capabilă să transporte colesterol la creier, în afara oxidării, care distruge funcţia LDL-ului, şi zahărul o poate face disfuncţională, legându-se de ea şi accelerând oxidarea. În acest caz, LDL-ul nu mai este capabil să penetreze astrocitul, celula însărcinată cu hrănirea neuronilor. În ultimii zece ani, noile cercetări au demonstrat că LDL-ul oxidat este factorul principal al apariţiei aterosclerozei. Prin urmare, trebuie să facem tot ceea ce ne stă în putinţă pentru a reduce riscul de oxidare a LDL-ului – nu neapărat nivelurile de LDL în sine. Principala cauză a riscului oxidării este nivelul ridicat de glucoză; este mult mai probabil ca LDL-ul să devină oxidat în prezenţa moleculelor de zahăr, care se vor lega de acesta şi îi vor modifica forma. Proteinele glicolizate, care sunt rezultatul acestor reacţii dintre proteine şi moleculele de zahăr, sunt asociate cu o creştere de cincizeci de ori a formării radicalilor liberi în comparaţie cu proteinele neglicolizate. Nu LDL-ul este inamicul. Problemele apar atunci când o dietă mai bogată în carbohidraţi generează LDL oxidat şi un risc crescut de ateroscleroză. De asemenea, în cazul în care LDL-ul devine o moleculă glicolizată, acesta nu mai poate asigura colesterol celulelor creierului, afectând funcţia acestuia.

Într-un anumit fel, ni s-a format convingerea că grăsimea în alimentaţie duce la creşterea nivelului de colesterol, care, la rândul său, sporeşte riscul de infarct miocardic şi de accident vascular cerebral. Această teorie persistă, în ciuda cercetărilor de acum nouăsprezece ani, care au dovedit contrariul. În 1994, *Journal of American Medical Association* a publicat un studiu în care se comparau persoane vârstnice cu niveluri ridicate de colesterol (niveluri peste 240 mg/dl) cu cele cu niveluri normale (sub 200 mg/dl).9 Timp de patru ani, cercetătorii

de la Universitatea Yale au măsurat colesterolul total şi lipoproteina cu densitate crescută (HDL) la aproape o mie de subiecţi; au urmărit şi spitalizări din motive de infarct şi angină instabilă, precum şi rata deceselor survenite în urma infarctului şi a altor cauze. Nu s-au constatat diferenţe între cele două grupuri. Persoanele cu colesterol total redus au avut la fel de multe accidente cardiovasculare, şi rata deceselor a fost la fel de mare ca şi în cazul celor cu colesterol total ridicat. Iar recenziile făcute pe marginea multor studii de anvergură au eşuat constant în a descoperi vreo corelaţie între nivelurile de colesterol şi bolile de inimă.10 Cercetări aplicate de acest gen l-au determinat pe dr. George Mann, cercetător în cadrul studiului Framingham Heart, să declare public:

Ipoteza dietă-inimă, care sugerează că un consum ridicat de grăsimi sau colesterol produce afecţiuni cardiace, a fost în nenumărate rânduri infirmată şi totuşi, din motive care implică mândrie, profit şi prejudicii, ipoteza continuă să fie exploatată de către oameni de ştiinţă, de firme pentru strângerea de fonduri, firme de produse alimentare şi chiar agenţii guvernamentale. Publicul este indus în eroare de cea mai mare escrocherie a secolului.11

Nimic nu este mai neverosimil decât mitul conform căruia scăderea nivelului colesterolului sporeşte şansele unei vieţi mai lungi şi mai sănătoase. Într-un raport recent, publicat în prestigioasa revistă de specialitate *Lancet*, cercetătorii din Olanda au studiat 724 de persoane vârstnice, a căror vârstă medie era de 89 de ani, şi le-au urmărit timp de zece ani.12 Ceea ce au constatat a fost cu adevărat extraordinar. Pe durata studiului, 642 de participanţi au decedat. Fiecare creştere de treizeci şi nouă de puncte din colesterolul total corespundea unei scăderi cu 15 procente a riscului de mortalitate. În cadrul studiului, nu s-a constatat absolut nicio diferenţă în ceea ce priveşte riscul de deces ca urmare a afecţiunilor arterei coronare între grupurile cu colesterol crescut şi cele cu

colesterol redus, ceea ce este incredibil, dacă te gândeşti la numărul de vârstnici care iau medicamente puternice pentru scăderea colesterolului. S-a constatat că alte cauze obişnuite de deces la vârstnici erau dramatic asociate cu nivelul scăzut de colesterol. Autorii au raportat: „Mortalitatea survenită în urma cancerului şi a infecţiilor a fost semnificativ mai scăzută în rândul participanţilor din categoria cu cel mai ridicat nivel de colesterol total decât în rândul celor din alte categorii, ceea ce explică, în mod convingător, mortalitatea, din orice cauze, mai redusă în cadrul acestei categorii". Cu alte cuvinte, în cazul persoanelor cu cel mai ridicat nivel de colesterol total era mai mică probabilitatea de deces în urma cancerului şi a infecţiilor – boli fatale obişnuite la cei vârstnici – decât în cazul celor cu nivelurile cele mai scăzute de colesterol. De fapt, comparându-se grupurile cu nivelurile cele mai reduse de colesterol şi cele cu nivelurile cele mai ridicate, se constată că riscul de deces în cursul studiului a fost uluitor de redus, cu 48%, în cazul celor având cel mai ridicat nivel de colesterol. Colesterolul ridicat poate creşte longevitatea.

Poate unul dintre cele mai extraordinare studii efectuate privind impactul pozitiv al colesterolului asupra întregului sistem nervos este un raport publicat în 2008 în revista *Neurology*, care descrie colesterolul ridicat ca fiind un factor protector în scleroza laterală amiotrofică (SLA, numită şi boala Lou Gehrig).13 Nu există un tratament potrivit pentru SLA, o tulburare degenerativă cronică a neuronilor motorii ai organismului, care duce la deces în doi până la cinci ani de la instalare. FDA (Food and Drug Administration) a aprobat un medicament, Rilutek, care poate prelungi viaţa cu aproximativ trei luni, în cel mai bun caz. Dar este foarte scump şi toxic pentru ficat; majoritatea pacienţilor refuză să-l ia. Cu toate acestea, într-un studiu efectuat de cercetători francezi, s-a arătat că persoanele cu niveluri considerabil ridicate de colesterol au trăit comparativ, în medie, un an mai mult decât cele cu

niveluri mai scăzute. După cum afirmau autorii: „Hiperlipidemia (niveluri ridicate de colesterol) este un factor de prognostic semnificativ pentru supravieţuirea pacienţilor cu scleroză laterală amiotrofică. Această constatare subliniază importanţa strategiilor de intervenţie nutriţională asupra evoluţiei maladiei şi presupune să acordăm atenţie acestui aspect când tratăm pacienţii cu medicamente pentru reducerea nivelului lipidic”.

Aşa cum se spune în reclame: „Dar aşteaptă, mai e ceva!” Nu putem limita discuţia despre grăsimi doar la sănătatea creierului. S-au scris tomuri întregi în literatura ştiinţifică despre grăsimi şi sănătatea inimii – dar nu în contextul la care ştiu că vă gândiţi. În 2010, *American Journal of Clinical Nutrition* a publicat un studiu uluitor, care dezvăluia adevărul din spatele legendelor urbane despre grăsimi, în special cele saturate, şi bolile de inimă.14 Studiul a făcut o evaluare retrospectivă a douăzeci şi unu de rapoarte medicale anterioare, având ca obiect peste trei sute patruzeci de mii de subiecţi, urmăriţi pe perioade cuprinse între cinci şi douăzeci şi trei de ani. Concluzia era că un „consum de grăsimi saturate nu a fost asociat unui risc crescut de afecţiuni coronariene, atac cerebral sau boli cardiovasculare”. Comparând consumul cel mai scăzut cu cel mai ridicat de grăsimi saturate, riscul real de boală coronariană a fost cu 19% mai scăzut în cadrul grupului care consuma cea mai mare cantitate de grăsimi saturate. Autorii mai afirmau: „Rezultatele noastre au sugerat o prejudecată în ceea ce priveşte publicarea, în sensul că studiile având corelaţii semnificative erau în general primite mai favorabil în vederea publicării”. Ceea ce dau de înţeles autorii este că atunci când alte studii prezentau concluzii care erau mai obişnuite în opinia generală (de genul: grăsimea cauzează boli cardiace), ca să nu spun mai favorabile pentru marile companii farmaceutice, aveau mai multe şanse de publicare. Adevărul este că ne simţim bine când consumăm grăsimi saturate. Aşa cum spune dr. Michael Gurr, autor al lucrării

Lipid Biochemistry: *An Introduction*, „oricare ar fi cauza bolilor coronariene, pe primul loc nu se află un consum ridicat de acizi graşi saturaţi”.15

Într-un raport ulterior din *American Journal of Clinical Nutrition*, un grup de cercetători de prestigiu în domeniul nutriţiei de pe tot globul au afirmat clar: „În prezent, nu există o legătură clară între consumul de acizi graşi saturaţi şi aceste rezultate (obezitate, boli cardiovasculare, incidenţă a cancerului şi a osteoporozei)”. Cercetătorii au spus, de asemenea, că trebuie direcţională cercetarea către „interacţiuni biologice între rezistenţa la insulină, reflectată de obezitate, şi inactivitatea fizică şi cantitatea şi calitatea carbohidraţilor”.16

Înainte de a analiza mai multe studii din care reies avantajele grăsimilor, în special ale alimentelor bogate în colesterol, să ne gândim cum am ajuns în punctul în care respingem alimentele care ne pot hrăni sănătos creierul şi ne menţin în formă excelentă pentru o viaţă lungă şi energică. Acest lucru va presupune o scurtă abatere, pentru a vedea relaţia dintre grăsimile alimentare şi sănătatea inimii, dar povestea are legătură directă cu sănătatea creierului.

Puţină istorie

Dacă eşti ca majoritatea americanilor, la un moment dat din viaţa ta ai mâncat mai multă margarină decât unt, aveai senzaţia de desfrâu când dădeai gata o farfurie cu carne roşie, ouă şi brânză şi gravitai în jurul produselor pe care scrie „conţinut scăzut de grăsimi”, „nu conţine grăsimi” sau „fără colesterol”. Nu te condamn pentru aceste alegeri. Suntem cu toţii membri ai aceleiaşi societăţi, ce acordă încredere „experţilor” care să ne spună ceea ce este bun şi ceea ce este rău pentru noi. Am trăit evenimente istorice în înţelegerea sănătăţii umane pe parcursul ultimelor câteva generaţii, dar şi descoperiri colosale despre ce ne îmbolnăveşte şi ne predispune la boală. De fapt, începutul secolului XX a marcat începutul unei schimbări uriaşe în viaţa americană, datorate

progreselor tehnologiei şi medicinei. În cursul câtorva decenii, am avut acces neîngrădit la antibiotice, vaccinuri şi servicii de sănătate publică. Bolile comune ale copilăriei, care odinioară scădeau dramatic media de vârstă, au dispărut, sau cel puţin au început să fie ţinute în frâu mai bine. Mai mulţi oameni s-au mutat la oraş și au abandonat stilul de viaţă agrar. Am devenit mai educaţi, mai bine informaţi şi chiar mai sofisticaţi. Dar, totodată, am devenit şi mai uşor influenţaţi şi înşelaţi de informaţii nedovedite sau nefondate. Poate nu vă mai amintiţi zilele în care doctorii susţineau fumatul, de exemplu, dar acelaşi fel de ignoranţă s-a întâmplat, mult mai subtil, în domeniul dietelor. Şi, din păcate, continuă şi astăzi.

În 1900, orăşeanul american tipic consuma aproximativ 2 900 de calorii pe zi, 40% dintre acestea provenind din părţi egale de grăsimi saturate şi nesaturate. (Familiile din mediul rural, care trăiau şi lucrau la fermă, probabil consumau mai multe calorii.) Alimentaţia lor era compusă din unt, ouă, carne, cereale, fructe şi legume de sezon. Puţini erau americanii supraponderali, iar trei dintre cele mai obişnuite cauze ale decesului erau pneumonia, tuberculoza şi diareea şi enterita.

Tot la începutul secolului XX, Ministerul Agriculturii a început să ţină o evidenţă a tendinţelor alimentare, ocazie cu care a observat o modificare în ceea ce priveşte genul de grăsimi pe care americanii obişnuiau să le consume. Lumea începuse să folosească uleiuri vegetale în loc de unt, ceea ce i-a determinat pe producătorii de alimente să creeze uleiuri în formă solidă, prin intermediul procesului de hidrogenare, asemănătoare cu untul. Până în 1950, trecuserăm de la consumul a aproximativ 9 kg de unt şi puţin sub 1, 5 kg de ulei vegetal pe an la doar puţin peste 5 kg de unt şi peste 5 kg de ulei vegetal. Şi margarina a câştigat rapid teren în alimentaţia noastră; la începutul secolului, oamenii consumau doar 1 kg de persoană pe an, dar la mijlocul secolului, se mâncau deja

aproape 4 kg.

Deşi aşa-numita „ipoteză a lipidelor” exista încă de la mijlocul secolului al XIX-lea, abia pe la mijlocul secolului XX au început oamenii de ştiinţă să încerce să coreleze alimentele grase cu arterele grase, întrucât numărul deceselor survenite prin boala coronariană (BC) începuse să crească. Conform acestei ipoteze, grăsimile animale saturate cresc nivelurile de colesterol în sânge şi duc la depunerea colesterolului şi a altor grăsimi, sub formă de plăci, în artere. Pentru a susţine această teorie, un cercetător în domeniul sănătăţii publice de la Universitatea Minnesota, Ancei Keys, a evidenţiat o legătură aproape directă între caloriile din grăsimi în alimentaţie şi decesele cauzate de afecţiunile cardiace, în rândul populaţiilor din şapte ţări. (A exclus ţări care nu se încadrau în acest tipar, inclusiv multe în care oamenii consumă multe grăsimi, dar nu au boli de inimă, şi altele în care alimentaţia era săracă în grăsimi şi totuşi în rândul populaţiilor se înregistra o incidenţă ridicată a atacurilor de cord.) Japonezii, a căror alimentaţie are numai 10% calorii provenite din grăsimi, au dovedit cea mai scăzută rată a mortalităţii BC – mai puţin de 1 la 1.000. Statele Unite, pe de altă parte, aveau cea mai ridicată rată a mortalităţii BC – 7 din 1.000 cu 40% din calorii provenite din grăsimi.17 Aparent, aceste tipare sugerează nemijlocit ideea că grăsimile sunt dăunătoare şi că grăsimea provoacă boli cardiace. Oamenii de ştiinţă nu ştiau că aceste cifre nu erau relevante pentru întreaga poveste.

Acest mod de gândire eronat a persistat totuşi în următoarele câteva decenii, întrucât cercetătorii căutau mai multe dovezi printre care s-a numărat şi studiul Framingham Heart, care a ajuns la concluzia că persoanele cu un nivel de colesterol ridicat erau mai expuse diagnosticării cu BC şi riscului de a deceda din această cauză. În 1956, Asociaţia Americană pentru Inimă a început să publice „dieta prudentă”, ce recomanda să se înlocuiască untul, slănina, ouăle şi vita cu margarină, ulei

de porumb, pui şi cereale pentru micul dejun. În anii ’70, ipoteza lipidelor era deja bine încetăţenită. La baza acesteia stătea afirmaţia, fără urmă de tăgadă, conform căreia colesterolul produce afecţiuni ale arterelor coronare.

Acest lucru a motivat, în mod firesc, guvernul să ia atitudine, ceea ce a dus la apariţia documentului „Obiective dietetice pentru Statele Unite”, elaborat de Comitetul pentru Nutriţie şi Nevoi Umane din cadrul Senatului, în 1977. După cum vă puteţi imagina, obiectivele vizau scăderea consumului de grăsimi şi evitarea alimentelor cu un nivel ridicat de colesterol. Grăsimile saturate care „înfundau arterele” erau dăunătoare, în mod special. Prin urmare, jos cu carnea, laptele, ouăle, untul, brânza şi uleiurile tropicale, precum cele de cocos şi de palmier. Această perspectivă a deschis calea investiţiilor de miliarde de dolari din industria farmaceutică în produse destinate scăderii nivelului lipidic. În acelaşi timp, autorităţile din domeniul sănătăţii au început să le recomande oamenilor înlocuirea acestor grăsimi, considerate acum nocive, cu carbohidraţi şi uleiuri vegetale polinesaturate procesate, printre care se numără cele din soia, porumb, rapiţă, arahide, şofrănaș şi floarea-soarelui. Restaurantele de tip fast-food s-au raliat şi ele la această tendinţă, pe la mijlocul anilor ’80, trecând de la grăsime de vită şi ulei de palmier la ulei vegetal parţial hidrogenat (acizi graşi *trans*), pentru prăjirea alimentelor. Deşi Ministerul Agriculturii din SUA şi-a transformat între timp ghidul alimentar din piramidă în farfurie, perpetuează în continuare ideea că „grăsimile sunt rele” şi „carbohidraţii sunt buni”. De fapt, actualul ghid de nutriţie nu prezintă deloc grăsimi, astfel încât consumatorii nu sunt lămuriţi care grăsimi se încadrează într-o dietă sănătoasă şi de ce natură trebuie să fie.18

Dr. Donald W. Miller, chirurg cardiolog şi profesor de chirurgie la Universitatea Washington, a formulat perfect acest lucru în eseul său din 2010 intitulat „Beneficiile

pentru sănătate ale unei diete sărace în carbohidraţi şi bogate în grăsimi saturate”: 19 „Domnia de şaizeci de ani a alimentaţiei sărace în grăsimi, bogate în carbohidraţi se va încheia. Acest lucru se va întâmpla atunci când efectele dezastruoase asupra sănătăţii ale alimentaţiei cu carbohidraţi în exces va fi în mare măsură recunoscută, iar beneficiile pentru sănătate ale grăsimilor saturate vor fi apreciate mai bine”. Ipoteza lipidelor a dominat în rândul specialiştilor cardiovasculari decenii la rând, în ciuda faptului că numărul de studii care o infirmă îl depăşeşte pe cel al studiilor care o susţin. Nu a existat niciun studiu publicat în ultimii treizeci de ani care să demonstreze, fără urmă de echivoc, că o dietă cu „nivel scăzut de grăsimi şi de colesterol” previne sau reduce incidenţa atacurilor de cord sau rata deceselor. Şi, aşa cum arată dr. Miller, studiile efectuate pe populaţii din întreaga lume nu susţin ipoteza lipidelor. Ne putem întoarce până în 1968 ca să găsim studii ce resping clar noţiunea că alimentaţia săracă în grăsimi este ideală. În acel an, Asociaţia Internaţională pentru Ateroscleroză a examinat douăzeci şi două de mii de cadavre, provenind de la paisprezece naţiuni, şi a constatat că era irelevant dacă oamenii consumau cantităţi mari de produse animale grase sau aveau o dietă preponderent vegetariană – prevalenţa plăcii arteriale era aceeaşi în toate părţile lumii, atât la cei cu incidenţă crescută de boli cardiace, cât şi la cei cu boli cardiace puţine sau deloc.20 Ceea ce înseamnă că îngroşarea peretelui arterial ar putea fi doar un proces inevitabil îmbătrânirii, care nu se corelează neapărat cu boala cardiacă clinică.

În concluzie, dacă nu consumul de grăsimi nesaturate cauzează boli de inimă, cine o face? Vom analiza aceste circumstanţe din perspectiva creierului şi apoi revenim la inimă. În curând, vei putea să înţelegi cauza esenţială atât a obezităţii, cât şi a bolilor creierului.

Carbohidraţi, diabet şi afecţiuni cerebrale

Aşa cum am explicat deja, una dintre modalităţile în

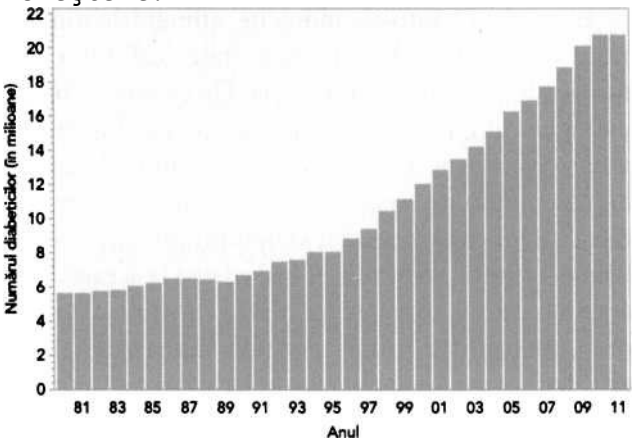
care cerealele şi carbohidraţii prăjesc creierul este creşterea bruscă a nivelului de zahăr în sânge; acest lucru are efecte negative directe asupra creierului, care la rândul său declanşează cascada inflamatorie. Ştiinţa se reduce la neurotransmiţătorii organismului tău. Neurotransmiţătorii sunt principalii regulatori ai dispoziţiei şi ai creierului, iar când creşte nivelul de zahăr în sânge, apare o depleţie imediată a serotoninei, epinefrinei, norepinefrinei, GABA şi a dopaminei neurotransmiţătorilor. În acelaşi timp, vitaminele din complexul B, necesare pentru a crea acei neurotransmiţători (şi încă vreo câteva sute de alte lucruri), se epuizează. Scad şi nivelurile de magneziu, iar acest lucru reprezintă un handicap atât pentru sistemul tău nervos, cât şi pentru ficat. De asemenea, nivelul ridicat de zahăr în sânge declanşează o reacţie numită „glicare", pe care o vom explora în detaliu în următorul capitol. În termeni foarte simpli, glicarea este procesul biologic prin care glucoza, proteinele şi anumite grăsimi se amestecă între ele, făcând ca ţesuturile şi celulele să devină rigide şi neflexibile, inclusiv cele din creier. Mai precis, moleculele de zahăr şi proteinele din creier se combină pentru a crea noi structuri ucigaşe, care contribuie mai mult decât orice alt factor la degenerarea creierului şi a funcţionării acestuia. Creierul este extrem de vulnerabil la ravagiile glicante ale glucozei, iar lucrurile se înrăutăţesc atunci când antigeni puternici, cum este glutenul, accelerează deteriorarea. În termeni neurologici, glicarea poate contribui la micşorarea ţesutului cerebral.

Exceptând băuturile îndulcite, alimentele din cereale sunt responsabile de majoritatea caloriilor din carbohidraţi din dieta americană. Fie că este vorba de paste, biscuiţi, prăjituri, covrigi şi „pâinea integrală", care se presupune a fi sănătoasă, încărcătura de carbohidraţi indusă de alegerile noastre alimentare nu ne este de folos când încercăm să optimizăm starea de sănătate şi funcţia creierului. Când adaugi la această listă amestecul altor

alimente cu nivel ridicat de carbohidraţi (de exemplu: cartofi, porumb, fructe şi orez), nu este de mirare că actualmente americanii sunt numiţi, pe bună dreptate, „carboholici”. Nu este surprinzător nici faptul că înregistrăm o epidemie de disfuncţii metabolice şi diabet în cultura noastră.

Datele care confirmă legătura dintre consumul crescut de carbohidraţi şi diabet sunt clare şi fundamentate, fiind obligatoriu să observăm că în 1994, când Asociaţia Americană de Diabet a recomandat americanilor să consume carbohidraţi între 60% şi 70% din totalul caloriilor, ratele diabetului au explodat. De fapt, numărul de cazuri de diabet din această ţară practic s-a *dublat* între 1997 şi 2007.21 Analizează curba rapid ascendentă, începând din 1980 până în 2011, perioadă în care numărul americanilor diagnosticaţi cu diabet s-a triplat:

În 1992, guvernul SUA susţinea o dietă bogată în carbohidraţi şi săracă în grăsimi. Asociaţia Americană de Diabet şi Asociaţia Americană a Inimii au făcut aceleaşi recomandări în 1994. Observaţi evoluţia bruscă ulterioară, pe măsură ce numărul persoanelor diabetice (şi obeze) era în creştere.



Acest lucru este semnificativ pentru că, după cum ştii deja, atunci când devii diabetic, riscul de a face Alzheimer se dublează. Chiar când eşti „prediabetic” şi abia au

debutat problemele cu glicemia, lucrul acesta este asociat cu un declin al funcţiei creierului şi cu reducerea dimensiunii centrului memoriei din creier; este şi un factor de risc independent, în cazul bolii Alzheimer.

Este greu de crezut că nu aveam cum să ştim mai de mult despre legătura dintre diabet şi demenţă, dar ne-a luat mult timp pentru a înţelege şi a face acele studii longitudinale pe care le presupune o astfel de concluzie. Ne-a luat, de asemenea, mult timp să conştientizăm întrebarea evidentă ce rezultă din această legătură: în ce mod contribuie diabetul la demenţă? în primul rând, dacă eşti rezistent la insulină, e posibil ca organismul tău să nu poată descompune o proteină (amiloid), care formează plăci cerebrale, asociate cu maladia cerebrală. În al doilea rând, nivelul ridicat de zahăr în sânge provoacă reacţii biologice ameninţătoare, nocive pentru organism, producând anumite molecule ce conţin oxigen, care deteriorează celulele şi provoacă inflamaţie, toate cauzând întărirea şi îngustarea arterelor din creier (ca să nu mai spunem din alte părţi ale corpului). Această boală, cunoscută sub numele de ateroscleroză, poate duce la demenţă vasculară, ce apare atunci când blocajele şi atacurile omoară ţesutul creierului. Avem tendinţa de a asocia ateroscleroza cu inima, dar şi creierul poate fi afectat în aceeaşi măsură de schimbările apărute la nivelul pereţilor arterelor sale. În 2004, cercetătorii australieni au declarat cu îndrăzneală, într-o sinteză, că „actualmente există un consens în ceea ce priveşte faptul că ateroscleroza reprezintă o stare de stres oxidativ, caracterizată de oxidarea lipidică şi proteinică la nivelul peretelui vascular”.22 Au arătat, de asemenea, că această oxidare este o reacţie la inflamaţie.

S-a făcut o descoperire extrem de îngrijorătoare de către cercetătorii japonezi, în 2011, când au examinat 1.000 de bărbaţi şi femei, cu vârsta de peste şaizeci de ani, şi au constatat că „persoanele cu diabet prezentau o probabilitate de două ori mai mare decât ceilalţi

participanţi la studiu de a fi diagnosticate cu boala Alzheimer în cincisprezece ani. Prezentau, de asemenea, o probabilitate de 1, 75 de ori mai mare de a dezvolta demenţă de orice fel".23 Această conexiune a rămas valabilă, chiar după ce s-au luat în considerare câţiva factori asociaţi atât cu riscul de diabet, cât şi cu cel de demenţă, precum vârsta, sexul, tensiunea arterială şi indexul de masă corporală. În prezent, aceştia şi alţi cercetători dovedesc, pe baza rezultatelor studiilor, modul în care controlul glicemiei şi reducerea factorilor de risc în ceea ce priveşte diabetul de tip 2 reduc şi riscul de demenţă.

Informaţii privind grăsimile: cei mai buni prieteni ai tăi

Pentru a înţelege pe deplin interzicerea carbohidraţilor şi beneficiile grăsimilor, este util să deţii câteva noţiuni de bază de biologie. În organism, carbohidraţii alimentari, inclusiv zaharurile şi amidonul, se transformă în glucoză, care, aşa cum ştii deja, transmite pancreasului să elibereze insulină în sânge. Insulina împinge glucoza în celule şi o stochează, sub formă de glicogen, în ficat şi muşchi. Este, totodată, principalul catalizator din organism al formării grăsimilor, transformând glucoza în grăsime corporală atunci când ficatul şi muşchii nu mai au loc pentru glicogen. Carbohidraţii – nu grăsimile alimentare – reprezintă cauza primară a creşterii în greutate. (Gândeşte-te: mulţi fermieri îngraşă animalele destinate tăierii cu carbohidraţi, ca, de exemplu, porumb şi cereale, nu cu grăsimi şi proteine. Poţi sesiza diferenţa comparând, de exemplu, o bucată dintr-o friptură de vită hrănită cu cereale şi una de vită hrănită cu iarbă: cotletul de vită hrănită cu cereale va fi mult mai gras.) Acest lucru explică parţial de ce unul dintre efectele principale asupra sănătăţii ale unei alimentaţii sărace în carbohidraţi este pierderea în greutate. De asemenea, o dietă săracă în carbohidraţi scade nivelul zahărului în sânge la diabetici şi

îmbunătăţeşte sensibilitatea la insulină. De fapt, înlocuirea carbohidraţilor cu grăsimi devine tot mai mult metoda preferată de tratare a diabetului de tip 2.

Când dieta ta este constant bogată în carbohidraţi, ceea ce măreşte secreţia de insulină, limitezi drastic (dacă nu chiar opreşti complet) descompunerea grăsimii corporale, pentru a fi transformată în combustibil. Organismul tău devine dependent de acea glucoză. Poţi epuiza şi glucoza şi suferi în continuare de o blocare a grăsimii disponibile pentru combustibil din cauza nivelurilor ridicate de insulină. În esenţă, corpul devine înfometat fizic din pricina dietei tale bazate pe carbohidraţi. De aceea, multe persoane obeze nu pot pierde în greutate continuând să consume carbohidraţi. Nivelurile lor de insulină ţin ostatice acele depozite de grăsime.

Acum să revenim la grăsimile alimentare. Grăsimile sunt şi au fost întotdeauna un pilon important al nutriţiei noastre. Dincolo de faptul că peste 70% din creierul uman este grăsime, grăsimea joacă un rol esenţial în reglarea sistemului imunitar. Mai simplu spus, grăsimile bune, ca, de exemplu, omega 3, şi grăsimile mononesaturate reduc inflamaţia, în timp ce grăsimile hidrogenate modificate, atât de comune în alimentele preparate comercial, agravează în mod dramatic inflamaţia. Anumite vitamine, în special A, D, E şi K, necesită grăsimi pentru a fi absorbite corespunzător în organism, motiv pentru care grăsimile alimentare sunt necesare pentru a transporta aceste vitamine „solubile în grăsimi”. Deoarece aceste vitamine nu se dizolvă în apă, pot fi absorbite numai din intestinul tău subţire, în combinaţie cu grăsimi. Carenţele cauzate de absorbţia incompletă a acestor vitamine de o importanţă vitală sunt grave şi pot fi asociate cu afecţiuni ale creierului, printre altele. În cazul insuficienţei vitaminei K, de exemplu, sângele nu se coagulează când te răneşti şi poţi suferi chiar de hemoragie spontană (închipuie-ţi problema aceasta la nivelul creierului).

Vitamina K contribuie, de asemenea, la sănătatea creierului, dar şi a ochilor, ajutând la reducerea riscului de demenţă determinată de vârstă şi al degenerării maculare (iar grăsimile alimentare sunt benefice în cazul degenerării maculare). În lipsa unei cantităţi corespunzătoare de vitamina A, creierul tău nu se va dezvolta normal; vei orbi şi vei deveni extrem de vulnerabil în faţa infecţiilor. Se ştie că lipsa vitaminei D este asociată cu un risc crescut de boli cronice, inclusiv schizofrenie, Alzheimer, Parkinson, depresie, tulburări afective sezoniere şi o serie de boli autoimune, precum diabetul de tip 1.

Dacă urmezi înţelepciunea convenţională de azi, ştii că trebuie să limitezi consumul total de grăsimi la un mai mult de 20% din calorii (iar când este vorba de grăsimi saturate, procentul coboară sub 10). Totodată, ştii că acest lucru este greu de realizat. (Poţi răsufla uşurat: e un sfat greşit, iar în cadrul programului meu nu va trebui să-ţi faci griji pentru număratul gramelor de grăsime şi pentru procente generale.) Totuşi, dacă acizii graşi *trans* sintetici, conţinuţi în margarină şi în alimentele procesate, sunt otrăvitori, ştim acum că grăsimile mononesaturate – ca, de exemplu, grăsimea care se găseşte în avocado, măsline şi nuci – sunt sănătoase. Dar şi că acizii graşi omega 3 polinesaturaţi din peşte de apă rece (de exemplu, somonul) şi anumite plante (ulei de in) sunt consideraţi „buni”. Dar cum stau lucrurile în cazul grăsimilor saturate naturale, precum cele din carne, gălbenuş de ou, brânză şi unt? Aşa cum am explicat, grăsimile saturate au o reputaţie proastă. Mulţi dintre noi nici nu ne mai punem întrebarea de ce aceste grăsimi nu mai sunt sănătoase; pur şi simplu, acordăm credibilitate adevărului ştiinţific. Sau aşezăm în mod greşit aceste grăsimi în aceeaşi categorie cu acizii graşi *trans*. Dar avem nevoie de grăsimi saturate, iar organismul nostru a fost dintotdeauna proiectat pentru a gestiona consumul surselor naturale de grăsimi – chiar în cantităţi mari.

Puţini oameni înţeleg că grăsimile saturate joacă un

rol esenţial în multe ecuaţii biochimice, care ne menţin sănătatea. Dacă ai fost alăptat când erai mic, atunci grăsimile saturate au fost baza, pentru că reprezintă 54% din grăsimile din laptele de mamă. Fiecare celulă din organismul tău are nevoie de grăsimi saturate; alcătuiesc 50% din membrana celulară. Contribuie şi la structura şi funcţionarea plămânilor, inimii, oaselor, ficatului şi sistemului imunitar. În plămânii tăi, o anume grăsime saturată – acid 16-palmitic – creează surfactantul pulmonar (un complex lipoproteic), reducând tensiunea de suprafaţă, astfel încât alveolele – micii săculeţi de aer care captează oxigenul în timpul inhalării şi permit absorbţia lui în fluxul sangvin – se pot extinde. Fără surfactantul pulmonar nu ai putea respira, pentru că suprafeţele umede ale alveolelor plămânilor tăi s-ar lipi între ele şi ar împiedica dilatarea plămânilor. Surfactantul, în cazul plămânilor sănătoşi, previne astmul şi alte tulburări respiratorii.

Celulele muşchiului inimii preferă un tip de grăsimi saturate drept hrană, iar oasele au nevoie de grăsimi saturate pentru a asimila calciul în mod eficient. Cu ajutorul grăsimilor saturate, ficatul elimină grăsimea şi te protejează de reacţiile adverse ale toxinelor, inclusiv alcool şi compuşi ai medicamentelor. Celulele albe din sânge ale sistemului tău imunitar îşi datorează în parte grăsimilor care se găsesc în unt şi în uleiul de cocos capacitatea de a detecta şi distruge microbii invadatori, dar şi de a lupta împotriva tumorilor. Chiar şi sistemul tău endocrin se bazează pe acizi graşi saturaţi pentru a transmite necesitatea de a secreta anumiţi hormoni, inclusiv insulina. Şi îţi ajută creierul când ai mâncat destul, transmiţându-ţi să te ridici de la masă. Nu mă aştept să reţii toate aceste noţiuni de biologie. Le menţionez pentru a sublinia nevoia biologică de grăsimi saturate. Pentru o listă completă a alimentelor în care se găsesc aceste grăsimi bune (şi în care pândesc grăsimile rele) vezi pp. 111 – 113.

Problema colesterolului

Dacă ţi-ai făcut un test de colesterol, probabil ai amplasat HDL-ul (lipoproteină cu densitate crescută) şi LDL-ul (lipoproteină cu densitate redusă) în două categorii diferite – unul „bun” şi unul „rău”. Am menţionat deja în trecere aceste două etichete pentru colesterol. Dar, contrar a ceea ce ai putea crede, nu este vorba despre două tipuri diferite de colesterol. HDL şi LDL reflectă două depozite diferite de colesterol şi grăsimi, fiecare având un rol diferit în organism. Există şi câteva alte lipoprotéine, ca, de exemplu, VLDL (cu densitate foarte scăzută) şi IDL (cu densitate intermediară). Şi, aşa cum am început deja să arăt, colesterolul – indiferent de tipul lui – nu este atât de groaznic pe cât am fost învăţaţi să credem. Unele dintre cele mai remarcabile studii din ultima vreme privind valoarea biologică a colesterolului – şi în mod special pentru sănătatea creierului – ne lămuresc în ce mod piesele acestui puzzle se potrivesc şi spun o poveste coerentă. Aşa cum am văzut, ştiinţa descoperă doar de puţin timp că atât grăsimile, cât şi colesterolul sunt extrem de deficitare în creierele afectate şi că nivelurile de colesterol total ridicate la persoanele vârstnice sunt asociate cu o longevitate crescută.24 Creierul reprezintă doar 2% din masa corporală, dar conţine 25% din colesterolul total, care susţine funcţia şi dezvoltarea creierului. O cincime din creier, ca greutate, este colesterol!

Colesterolul formează membrane care înconjoară celulele, menţine membranele celulare permeabile şi „impermeabilitatea” celulară, astfel încât pot avea loc diferite reacţii chimice înăuntrul şi în afara celulei. Am stabilit, de fapt, că abilitatea de a stabili noi sinapse în creier depinde de disponibilitatea colesterolului, care leagă membranele celulare, astfel încât semnalele pot sări uşor peste sinapse. Este, de asemenea, o componentă crucială din învelişul de mielină din jurul neuronului, care permite transmiterea rapidă de informaţii. Un neuron care nu poate transmite mesaje este inutil, şi singurul lucru pe

care îl poţi face este să-l îndepărtezi ca pe un gunoi – acest reziduu este semnul bolii cerebrale. În esenţă, colesterolul acţionează ca mediator, pentru ca să poată comunica şi funcţiona adecvat creierul.

Mai mult, colesterolul din creier are rolul de antioxidant puternic. Protejează creierul de efectele dăunătoare ale radicalilor liberi. Colesterolul este un precursor al hormonilor steroizi, precum estrogenul şi androgenii, dar şi al vitaminei D, un antioxidant liposolubil extrem de important. Vitamina D este şi un antiinflamator puternic, care ajută la eliminarea din organism a agenţilor infecţioşi ce pot provoca boli cu risc letal. Vitamina D nu este în realitate o vitamină; acţionează mai curând ca un steroid în organism. Sau ca un hormon. Dat fiind faptul că vitamina D se formează direct din colesterol, nu te va surprinde să afli că nivelurile de vitamina D sunt scăzute la persoanele cu o varietate de boli neurodegenerative, ca Parkinson, Alzheimer şi scleroză multiplă. Pe măsură ce îmbătrânim, nivelurile de colesterol, în general, cresc în organism. Este bine, pentru că pe măsură ce îmbătrânim, producţia noastră de radicali liberi creşte. Colesterolul poate oferi un nivel de protecţie împotriva acestor radicali liberi.

Şi, în afară de creier, colesterolul joacă alte roluri vitale în sănătatea şi psihologia umană. Sărurile biliare secretate de vezica biliară, necesare pentru digestia grăsimilor şi, prin urmare, pentru absorbţia unor vitamine liposolubile, precum A, D şi K, sunt create din colesterol. Un nivel redus de colesterol în organism ar compromite, prin urmare, capacitatea unei persoane de a digera grăsimile. Ar afecta, de asemenea, echilibrul electrolitic al organismului, întrucât colesterolul ajută la gestionarea acelui echilibru delicat. De fapt, colesterolul este privit de organism ca un colaborator atât de important, încât fiecare celulă are o modalitate de a-şi face propriul depozit.

Prin urmare, ce înseamnă aceasta pentru recomandările dietetice? Ani de zile ni s-a spus să ne

concentrăm pe alimente cu „nivel scăzut de colesterol”, dar alimentele bogate în colesterol, cum sunt ouăle, sunt foarte benefice şi ar trebui considerate „hrană pentru creier”. Mâncăm alimente bogate în colesterol de mai bine de două milioane de ani. După cum ştii acum, adevăraţii vinovaţi pentru funcţia cerebrală diminuată şi pentru starea precară de sănătate sunt alimentele cu indice glicemic ridicat – respectiv, cu nivel ridicat de carbohidraţi.

Unul dintre miturile cele mai generalizate pe care le desfiinţez în mod constant este acela conform căruia creierul preferă glucoza drept carburant. Nimic mai neadevărat. Creierul foloseşte excepţional de bine grăsimile, care sunt considerate „supercombustibil” pentru acesta. Este motivul pentru care folosim o dietă bazată pe grăsimi ca terapie pentru toate tipurile de boli neurodegenerative (în capitolul 7 descriu în detaliu modul în care creierul foloseşte grăsimea pentru a o transforma în combustibil şi însemnătatea acestui proces pentru sănătate şi pentru crearea dietei perfecte).

O parte a motivului pentru care mă concentrez asupra grăsimilor, şi asupra colesterolului în mod special, nu o constituie doar faptul că aceste ingrediente sunt legate nemijlocit de sănătatea creierului, ci şi acela că trăim într-o societate care continuă să le critice, iar uriaşa industrie farmaceutică profită de dezinformarea publicului şi perpetuează neadevăruri, multe putând să ne distrugă fizic. Pentru a înţelege, într-adevăr, scopul vizat, să analizăm o chestiune problematică: epidemia de statine.

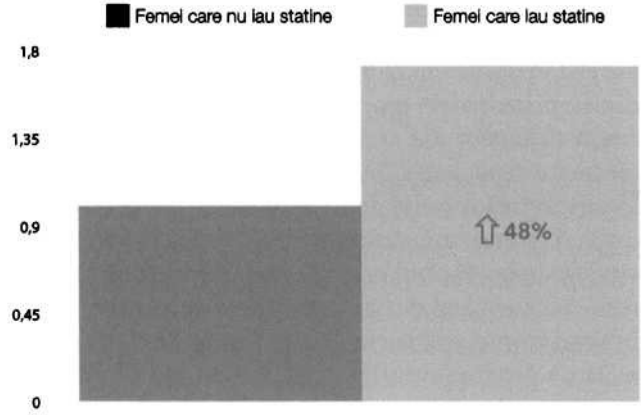
Epidemia de statine şi legătura cu disfuncţia creierului

Felul nostru de a înţelege de ce colesterolul este esenţial pentru sănătatea creierului ne-a convins pe mine şi pe mulţi alţi specialişti din domeniu să credem că statinele – medicamentele cu un succes colosal, prescrise pentru a scădea nivelul colesterolului – pot cauza sau exacerba tulburări şi boli cerebrale.

Disfuncţia memoriei este un cunoscut efect secundar al statinelor. Dr. Duane Graveline, fost medic al astronauţilor NASA, care şi-a câştigat porecla de „Spacedoc”, a fost un inamic înverşunat al statinelor. Din momentul în care a trăit o pierdere totală a memoriei atribuită de el statinelor pe care le lua la vremea respectivă, a adunat dovezi ale efectelor secundare ale acestora de la oameni din lumea întreagă. Până astăzi, a scris trei cărţi pe această temă, cea mai renumită dintre ele fiind *Lipitor*, *Thief of Memory.25*

În februarie 2012, FDA a publicat o declaraţie în care se arăta că medicamentele care conţin statine pot produce efecte secundare cognitive, precum lapsusurile şi confuzia. Un studiu efectuat de Asociaţia Medicală Americană şi publicat în *Archives of Internal Medicine* în ianuarie 2012 demonstra existenţa unui risc crescut cu 48% de diabet în rândul femeilor care luau medicamente pe bază de statine.26

Risc de diabet de tip 2 la femeile care iau medicamente pe bază de statine



Acest studiu a inclus un număr mare de subiecţi – peste 160.000 de femei aflate la postmenopauză ceea ce face greu de ignorat semnificaţia şi importanţa constatării. Recunoscând că diabetul de tip 2 este un factor puternic de risc de Alzheimer, o relaţie între medicamentele cu statine şi declinul cognitiv sau disfuncţia cognitivă este

evident.

În 2009, Stephanie Seneff, cercetător ştiinţific principal în cadrul Laboratorului de Ştiinţe Informatice şi Inteligenţă Artificială din cadrul MIT (Institutul de Tehnologie din Massachusetts), care devenise de curând interesată de efectele medicamentelor şi ale dietei asupra sănătăţii şi a nutriţiei, a scris un eseu fascinant care explică de ce dietele sărace în grăsimi şi medicamentele care conţin statine pot cauza Alzheimer.27 în cuprinsul acestuia, semnalează ceea ce ştim despre efectele secundare ale statinelor şi realizează o imagine uluitoare a modului în care suferă creierul în prezenţa acestora. Face şi o sinteză a ultimelor descoperiri ştiinţifice şi a informaţiilor provenite de la alţi experţi în domeniu. După cum explică dr. Seneff, unul dintre principalele motive pentru care statinele cauzează tulburări ale creierului este faptul că acestea afectează capacitatea ficatului de a produce colesterol, în consecinţă, nivelul de LDL în sânge scade semnificativ. Aşa cum am detaliat, colesterolul joacă un rol vital în creier, făcând posibilă comunicarea între neuroni şi încurajând dezvoltarea de noi celule cerebrale, în mod ironic, industria producătoare de statine face reclamă produselor afirmând că împiedică formarea de colesterol atât în creier, cât şi în ficat.

Profesor de biofizică la Universitatea de Stat din Iowa, dr. Yeon-Kyun Shin este o autoritate recunoscută în domeniul modului de funcţionare a colesterolului în cadrul reţelelor neurale, pentru a transmite mesaje. A afirmat răspicat în faţa unui reporter de la *Science Daily28*:

Dacă elimini colesterolul din creier, atunci afectezi direct mecanismul care declanşează eliberarea de neurotransmiţători. Neurotransmiţătorii afectează funcţiile de prelucrare a datelor şi de memorie. Cu alte cuvinte, cât de deştept eşti şi ce memorie bună ai. Dacă încerci să reduci nivelul de colesterol luând medicaţie care atacă mecanismul sintezei colesterolului la nivelul ficatului, medicamentul ajunge şi la creier. Şi apoi reduce sinteza

colesterolului atât de necesar în creier. Studiul nostru demonstrează că există o legătură directă între colesterol şi eliberarea de neurotransmiţători, şi cunoaştem exact mecanismul molecular al proceselor care au loc în celule. Colesterolulschimb ă forma proteinelor pentru a stimula gândirea şi memoria.

În 2009, o analiză actualizată a doua studii majore finalizate în 2001 privind medicaţia pe bază de statine folosită de peste 26.000 de persoane cu risc de demenţă şi Alzheimer a demonstrat că statinele nu constituie o protecţie împotriva bolii Alzheimer, ceea ce infirma teoriile anterioare. Autoarea principală a studiului, Bernadette McGuinness, a fost citată de *Science Daily* cu următoarea afirmaţie: „În urma acestor teste, care au inclus cifre foarte mari şi au inclus standardul de aur, rezultă că statinele administrate persoanelor vârstnice cu risc de boli vasculare nu previn demenţa".29 Când i s-a cerut să comenteze rezultatele, cercetătorul Beatrice Golomb, de la UCLA, a spus: „Referitor la statine ca medicaţie preventivă, există un număr de cazuri individuale în rapoartele de caz şi serii de cazuri în care cogniţia este în mod clar şi reproductibil afectată în mod negativ de statine".30 Golomb a mai adăugat că o serie de studii au demonstrat că statinele fie afectează negativ cogniţia, fie sunt neutre şi că niciunul dintre teste nu a relevat un rezultat pozitiv.

În afara impactului direct al statinelor asupra colesterolului, acestea au şi un efect indirect asupra alimentării cu acizi graşi şi antioxidanţi. Acestea nu numai că reduc cantitatea de colesterol conţinută în particulele de LDL, dar reduc şi numărul acestor particule de LDL. Prin urmare, în afară de epuizarea resurselor de colesterol, acestea limitează şi cantitatea disponibilă creierului, atât de acizi graşi, cât şi de antioxidanţi, care sunt de asemenea transportaţi de particulele de LDL. Funcţionarea normală a creierului depinde de toate aceste trei substanţe31 (iar mai departe vei citi despre

importanţa stimulării producţiei naturale proprii de antioxidanţi a organismului).

Un alt mod în care statinele pot contribui la apariţia bolii Alzheimer, minunat descris de dr. Seneff32, este prin paralizarea capacităţii celulelor de a produce coenzima Q10, o substanţă asemănătoare vitaminelor, care se găseşte în tot organismul, unde joacă un rol important de antioxidant şi în producerea energiei pentru celule. Întrucât coenzima Q10 foloseşte aceeaşi cale metabolică pe care o utilizează şi colesterolul, sinteza acesteia este întreruptă de statine, iar organismul şi creierul sunt private de aceasta. Unele dintre efectele secundare enumerate în cazul statinelor, precum oboseala, dificultăţile de respiraţie, probleme de mobilitate şi de echilibru şi dureri musculare, slăbiciune şi atrofie, au legătură cu pierderea coenzimei Q10 din muşchi şi cu capacitatea redusă de producere a energiei. La cealaltă extremitate se află persoanele care au avut reacţii severe la statine, suferind de o deteriorare gravă a muşchilor scheletici. Deficienţa coenzimei Q10 a fost legată şi de infarct, hipertensiune şi boala Parkinson. Date fiind toate aceste efecte, este logic să înţelegi de ce coenzima Q10 a fost propusă ca tratament în cazul bolii Alzheimer.

În cele din urmă, statinele ar putea avea un efect indirect asupra vitaminei D. Organismul produce vitamina D din colesterolul aflat în piele, atunci când este expus la razele UV ale soarelui. Dacă ne-am uita la formula chimică a vitaminei D, ar fi greu să o deosebeşti de formula colesterolului; arată efectiv identic. „Dacă nivelurile de LDL sunt menţinute scăzute în mod artificial”, scrie dr. Seneff, „atunci organismul va fi incapabil să redistribuie cantităţile adecvate de colesterol pentru a completa stocurile la nivelul pielii după ce acestea au fost epuizate. Acest lucru duce de obicei la carenţă de vitamina D, o problemă răspândită în America” 33. Deficienţa de vitamina D nu reprezintă doar un risc crescut de a avea oase fragile, ci, la limita extremă, chiar de rahitism; este

asociată cu multe afecţiuni care sporesc riscul de demenţă, precum diabetul, depresia şi bolile cardiovasculare. În cazul în care creierul nu ar avea nevoie de vitamina D pentru dezvoltarea şi funcţionarea sa normală, atunci nu ar avea receptori răspândiţi peste tot în acest scop.

Beneficiile statinelor sunt discutabile, principalele studii nereuşind să arate în ce mod protejează organismul de boli. Deşi sunt numeroase studiile care indică efectele pozitive ale statinelor asupra reducerii ratei mortalităţii la persoanele cu boli ale arterelor coronare, noile cercetări relevă că aceste rezultate au o slabă legătură cu activitatea de scădere a nivelului colesterolului de către medicamente, ci mai probabil reflectă faptul că reduc inflamaţia, o cauză importantă a afecţiunii. Dar acest lucru nu înseamnă că avantajele asociate cu administrarea statinelor motivează aprobarea lor. În opinia unora, riscul efectelor secundare negative este prea mare. Persoanele cu un risc scăzut de afecţiuni cardiace, dar cu unul crescut de alte maladii ar putea plăti scump dacă ar lua statine.

Studii efectuate pe la mijlocul anilor ’90 au evidenţiat legătura dintre folosirea statinelor şi un risc crescut de apariţie a anumitor forme de cancer, nemaivorbind de o listă lungă de efecte negative, de la tulburări digestive la astm, impotenţă, inflamaţie a pancreasului şi afecţiuni hepatice.34 Concluziile unor cercetări publicate în ianuarie 2010, în *American Journal of Cardiologyy* arătau că tratamentul cu statine măreşte de fapt riscul letal. Cercetătorii din Israel au urmărit aproape 300 de adulţi diagnosticaţi cu infarct, timp de 3, 7 ani în medie, iar în unele cazuri până la 11, 5 ani. S-a constatat că aceia care luau medicamente pe bază de statine şi aveau cele mai scăzute niveluri de LDL aveau cea mai crescută rată a mortalităţii. Spre deosebire de aceştia, persoanele cu niveluri mai ridicate de colesterol prezentau un risc mai redus de deces.35

În ce mod carbohidraţii – nu colesterolul – produc niveluri ridicate de colesterol

Dacă poţi limita consumul de carbohidraţi la o valoare absolut necesară (detalii în capitolul 10) şi completezi diferenţa cu grăsimi şi proteine savuroase, poţi literalmente reprograma genele astfel încât să ajungă la valoarea din momentul fabricării, adică al naşterii tale. Aceasta este setarea care îţi permite să fii o maşină de ars grăsimi, cu o minte ageră.

Este important să se înţeleagă faptul că, atunci când faci un test de colesterol în sânge, valoarea aceea rezultă, de fapt, 75 până la 80% din ceea ce produce organismul tău, şi nu neapărat din ceea ce ai mâncat. Practic, alimentele cu un nivel ridicat de colesterol scad în realitate secreţia de colesterol a organismului. Noi toţi producem până la 2000 de grame de colesterol în fiecare zi, pentru că avem nevoie disperată de acesta, iar această valoare este de câteva ori mai mare decât cantitatea care se găseşte în dieta noastră. Dar, în ciuda acestei capacităţi uimitoare, este vital aportul de colesterol din alimentaţie. Organismele noastre preferă să ne „hrănim cu lingura" din colesterolul din alimentele pe care le mâncăm, mai curând decât să-l producă intern, pentru că acesta este un proces biologic complex, în mai multe etape, care solicită ficatul. Colesterolul din alimentaţie este atât de important, încât organismul tău îl absoarbe cât de mult poate, pentru a-l folosi ulterior.

Prin urmare, ce se întâmplă dacă limităm consumul de colesterol, aşa cum fac mulţi în prezent? Organismul transmite un semnal de alarmă, care indică apariţia crizei (foamei). Ficatul recepţionează acest semnal şi începe să producă o enzimă numită HMG-COA reductază, care ajută la acoperirea carenţei rezultate în urma dietei pe bază de carbohidraţi, pentru a produce o alimentare excesivă cu colesterol. (Este aceeaşi enzimă pe care o ţintesc statinele.) Aşa cum probabil ghiceşti, este un cocktail Molotov în acţiune: pe măsură ce consumi carbohidraţi în exces, scăzând în acelaşi timp consumul de colesterol, generezi o supraproducţie constantă şi periculoasă de

colesterol în organism. Singurul mod în care se poate am piedica acest proces intern să o ia razna este să îţi asiguri o cantitate adecvată de colesterol din alimente şi să eviţi carbohidraţii. Ceea ce explică de ce pacienţii cu „colesterolul mărit" care respectă dieta mea, pot reveni în siguranţă la nivelurile normale fără medicamente, savurând în acelaşi timp alimente bogate în colesterol.

Există „colesterol crescut" în mod periculos?

Colesterolul este cel mult un jucător minor în afecţiunile cardiace coronariene. Mai mult de jumătate din totalul pacienţilor spitalizaţi, care au suferit un infarct, au niveluri de colesterol care se situează în limita „normală" Ideea că prin scăderea drastică a nivelurilor de colesterol se reduce oarecum miraculos şi considerabil riscul de infarct este în prezent total şi categoric combătută. Printre cei mai importanţi factori de risc modificabili referitori la riscul de infarct se numără fumatul, consumul excesiv de alcool, lipsa de mişcare fizică, supraponderalitatea şi o dietă foarte bogată în carbohidraţi.

Prin urmare, atunci când văd pacienţi cu niveluri de colesterol de să zicem, 240 mg/dl sau mai mari, sunt aproape sigur că aceştia au primit o reţetă de la medicul de familie pentru medicamente care scad colesterolul. Raţionamentul şi calea de acţiune sunt eronate. Aşa cum am discutat, colesterolul este unul dintre elementele chimice esenţiale din fiziologia umană, cu atât mai mult cu cât se referă la sănătatea creierului. Cel mai bun rezultat al unui test de laborator la care să te raportezi pentru a stabili starea de sănătate a cuiva este hemoglobina A IC, nu nivelurile de colesterol. Rareori – sau poate niciodată – e bine să analizezi în mod izolat nivelul ridicat de colesterol ca reprezentând o ameninţare semnificativă pentru sănătate.

O întrebare bună: cine are colesterolul crescut? Acum treizeci de ani, răspunsul era oricine al cărui nivel de colesterol depăşește 240 şi care se confruntă cu alţi factori de risc, de exemplu: supraponderalitatea şi fumatul.

Optica s-a schimbat după Conferinţa pentru Acordul asupra Colesterolului din 1984; după această conferinţă, colesterolul crescut era considerat la o valoare de peste 200, indiferent de alţi factori de risc. Astăzi, limita este mai jos de 180. Iar dacă ai suferit un infarct, intri într-o categorie total aparte: indiferent cât de redus este nivelul tău de colesterol, ţi se vor prescrie probabil medicamente ce reduc nivelul colesterolului şi ţi se va recomanda o dietă săracă în grăsimi.

Disfuncţii sexuale: totul este în mintea ta

Bine. Prin urmare colesterolul este un lucru bun. Dar nu este vorba doar de agerimea creierului tău, de sănătatea fizică şi de viitoarea ta longevitate. Are legătură şi cu o parte foarte importantă a stilului tău de viaţă care, în general, este trecută cu vederea în cărţile serioase despre sănătate. Mă refer la viaţa ta sexuală. Cât de activă este?

Deşi sunt neurolog, tratez un procent destul de mare de persoane care suferă de disfuncţii sexuale şi sunt fie impotente, fie evită total sexul, fie înghit flacoane întregi de pilule ca să le ajute. Cunoaşteţi aceste pilule – cele care sunt promovate în reclamele de la ştirile de seară şi promit să-ţi transforme viaţa sexuală. Pacienţii mei cu probleme de sănătate sexuală evident nu vin la mine pentru aceasta în mod specific, dar problema iese la suprafaţă atunci când îi întreb despre acea parte a vieţii lor, în plus faţă de aspectele neurologice.

Un caz. Un inginer pensionar, de şaptezeci şi cinci de ani, a venit la cabinetul meu cu o serie întreagă de probleme, inclusiv insomnie şi depresie. Luase somnifere în ultimii patruzeci de ani, iar depresia se înrăutăţise în ultimele două sau trei luni, înainte să vină la consultaţie. Când l-am văzut, lua de fapt câteva medicamente: un antidepresiv, medicaţie contra anxietăţii şi Viagra pentru disfuncţie erectilă. Înainte de toate, am testat sensibilitatea la gluten şi am descoperit, spre mirarea sa, că rezultatul era pozitiv. A fost de acord să adopte o dietă

fără gluten şi bogată în grăsimi, şi am vorbit apoi la telefon, după aproximativ o lună. A avut veşti îmbucurătoare: depresia se ameliorase şi nu mai avea nevoie de Viagra ca să facă sex cu soţia sa. Mi-a mulţumit din suflet.

Majoritatea oamenilor sunt de acord că viaţa sexuală are legătură directă cu ceea ce se petrece în creier. Este un act profund, legat de emoţii, impulsuri şi gânduri. Dar este legat inexorabil şi de hormoni, şi de chimia sângelui. Fără îndoială, dacă eşti deprimat şi nu dormi bine, ca pacientul meu inginer, sexul este ultimul lucru la care îţi stă mintea. Dar una dintre cauzele cele mai frecvente ale impotenţei nu este de fapt niciuna dintre aceste stări. Este ceea ce am discutat în acest capitol: niveluri de colesterol extrem de reduse. Iar studiile recente au dovedit această teorie: dacă nu ai niveluri normale de ţestosteron (valabil atât pentru bărbaţi, cât şi pentru femei), nu vei avea o viaţă sexuală intensă sau nu vei avea deloc. Şi din ce este produs ţestosteronul? Din colesterol. Ce fac milioane de americani astăzi? îşi reduc nivelurile de colesterol prin intermediul dietei şi/sau luând statine. Astfel, îşi reduc şi libidoul şi capacitatea de a face sex. Să fie oare de mirare că există în zilele noastre o epidemie de disfuncţie erectilă (DE) şi o cerere foarte mare de medicamente pentru tratamentul acesteia, ca să nu mai vorbim (poate în mod ironic) de tratamente de substituţie cu ţestosteron?

O multitudine de studii au confirmat aceste legături.36 Libidoul scăzut este una dintre cele mai obişnuite probleme pe care le raportează cei care iau medicamente pe bază de statine, iar testele de laborator au demonstrat în repetate rânduri nivelul scăzut de ţestosteron la pacienţii care iau statine.37 Aceştia se confruntă cu un risc de două ori mai mare de a avea niveluri reduse de ţestosteron. Din fericire, această situaţie este reversibilă, prin întreruperea tratamentului cu statine şi creşterea consumului de colesterol. Există de fapt două moduri în care statinele pot scădea nivelurile de

ţestosteron. Primul este prin reducerea în mod direct a nivelurilor de colesterol. Cel de-al doilea este prin blocarea enzimelor care produc ţestosteron activ.

Un studiu publicat în Marea Britanie în 2010 a avut ca obiect 930 de bărbaţi cu afecţiuni cardiace coronariene, cărora li s-a măsurat nivelul de ţestosteron38. S-a constatat un nivel redus de ţestosteron la 24% dintre pacienţi, iar riscul de deces a fost de 12% la cei cu nivel normal de ţestosteron, dar de 21% în cazul celor cu nivel redus de ţestosteron. Concluzia a fost mai mult decât evidentă: dacă suferi de o afecţiune coronariană şi ai niveluri reduse de ţestosteron, eşti expus unui risc letal mai mare. Aşa că, din nou, administrăm tratamente pe bază de statine pentru a reduce nivelul de colesterol, ceea ce reduce nivelul de ţestosteron… iar un nivel redus de ţestosteron creşte riscul de deces. Nu este o nebunie?

Mi-am încheiat pledoaria.

Dulcele adevăr

Am acoperit multe aspecte în acest capitol, în special cu privire la rolul grăsimilor asupra creierului. Dar acum trebuie să ne întrebăm: ce se întâmplă, în schimb, când impregnezi creierul cu zahăr? Am început acest capitol trecând în revistă răul pe care îl fac carbohidraţii organismului nostru, dar am rezervat abordarea acestui carbohidrat extrem de dăunător pentru un capitol distinct. Din nefericire, este un subiect care s-a bucurat de extrem de puţină atenţie din partea presei. Auzim din ce în ce mai des discuţii despre legătura dintre zahăr şi „diabezitate”, zahăr şi boli cardiace, zahăr şi ficat gras, zahăr şi sindrom metabolic, zahăr şi risc de cancer etc., dar ce se întâmplă cu raportul dintre zahăr şi disfuncţia cerebrală? A sosit momentul să iei în serios ceea ce se întâmplă cu creierul tău când se hrăneşte cu zahăr.

Capitolul 4

NU ESTE O COOPERARE FRUCTUOASĂ

E vorba despre creierul tău hrănit cu zahăr (în mod natural sau nu)

În decursul evoluţiei, zahărul era disponibil pentru strămoşii noştri sub formă de fructe doar câteva luni pe an (în perioada recoltei), sau sub formă de miere, care era păzită de albine. Dar, în ultimii ani, se adaugă zahăr în aproape toate alimentele procesate, limitând posibilitatea de alegere a consumatorilor. Natura a avut grijă ca zahărul să fie greu de obţinut; omul a uşurat lucrurile.

Dr. Robert Lustig *et al*)

Zahăr. Fie că provine de la o acadea, fulgi de cereale sau o felie de chec, toţi ştim că acest carbohidrat nu este dintre cele mai sănătoase ingrediente, mai ales când este consumat în exces sau este sub formă rafinată ori procesată, precum siropul de porumb, cu un conţinut ridicat de fructoză. Ştim că zahărul se face vinovat de problemele de greutate, pofta de mâncare, controlul glicemiei, obezitate, diabetul de tip 2 şi rezistenţa la insulina. Dar care este legătura dintre zahăr şi creier?

În 2011, Gary Taubes, autorul lucrării *Good Calories, Bad Calories2*, a scris un articol excelent pentru revista *New York Times*, intitulat „Este zahărul toxic?" 3 în acest articol, expune nu numai istoria zahărului în viaţa noastră şi în produsele alimentare, dar şi ştiinţa din spatele înţelegerii modului în care zahărul ne afectează organismul. În mod special, subliniază activitatea lui Robert Lustig, specialist în afecţiuni hormonale pediatrice şi expertul principal în obezitate infantilă de la Universitatea din California, San Francisco, Facultatea de Medicină, care demonstrează că zahărul este „o toxină" sau „o otravă". Dar Lustig nu insistă prea mult asupra consumului acestor „calorii goale"; ceea ce îl interesează pe el în legătură cu zahărul este faptul că are caracteristici unice, în special privind modul în care diferitele tipuri de zahăr sunt metabolizate de organismul uman.

Doctorului Lustig îi place să folosească expresia „izocaloric, dar nu izometabolic" atunci când descrie diferenţa dintre glucoza pură, cea mai simplă formă de zaharuri, şi zahărul de masă, care este o combinaţie de

glucoză şi fructoză. (Fructoza, pe care o voi prezenta imediat, este un tip de zahăr ce apare în mod natural şi se găseşte exclusiv în fructe şi miere.) Când consumăm 100 de calorii de glucoză din cartof, de exemplu, organismul nostru o metabolizează diferit – şi este martorul unor efecte diferite – decât dacă am consuma 100 de calorii din zahăr, a cărui compoziţie este jumătate glucoză şi jumătate fructoză. Iată de ce.

Ficatul tău se ocupă de conţinutul de fructoză din zahăr. Glucoza din carbohidraţi şi amidon, pe de altă parte, este prelucrată de fiecare celulă din organism. Astfel încât, consumând ambele tipuri de zahăr (fructoză şi glucoză) în acelaşi timp, ficatul tău va fi solicitat mai mult decât dacă ai consuma acelaşi număr de calorii provenind numai din glucoză. Iar ficatul tău va fi solicitat şi dacă este agresat cu forme lichide ale acestor zaharuri, cele conţinute în sucuri acidulate sau în sucuri de fructe. Nu este acelaşi lucru dacă bei zahăr lichid şi dacă mănânci, de exemplu, doza echivalentă de zahăr din mere proaspete. Fructoză este cel mai dulce dintre toţi carbohidraţii în formă naturală, ceea ce explică probabil de ce ne place atât de mult. Dar, contrar a ceea ce crezi, are cel mai redus indice glicemic dintre toate zaharurile naturale. Motivul este simplu: întrucât ficatul metabolizează majoritatea cantităţii de fructoză, nu are efect imediat asupra nivelurilor de zahăr şi de insulină în sânge, spre deosebire de zahăr sau de siropul de porumb, cu un procent mare de fructoză, a cărei glucoză sfârşește în circulaţia generală şi ridică nivelurile de zahăr în sânge. Nu te lăsa păcălit, totuşi, de acest lucru. Chiar dacă e posibil ca fructoză să nu aibă un efect imediat, are mai multe efecte pe termen lung, atunci când este consumată în cantităţi suficiente din surse nenaturale. Iar ştiinţa se bazează pe dovezi solide: consumul de fructoză este asociat cu toleranţa scăzută la glucoză, rezistenţa la insulină, nivel ridicat de grăsimi în sânge şi hipertensiune. Şi, pentru că nu provoacă producţia de insulină şi leptină, doi hormoni esenţiali în reglarea

metabolismului, dietele bogate în fructoză duc la obezitate şi la repercusiuni metabolice. (Voi clarifica în capitolele următoare ce înseamnă acest lucru pentru cei cărora le place să mănânce multe fructe. Din fericire, în mare parte, poţi mânca fructe fără să ai probleme. Cantitatea de fructoză din majoritatea fructelor întregi păleşte în comparaţie cu nivelurile de fructoză din alimentele procesate.)

Auzim despre zahăr şi efectele sale practic asupra fiecărei părţi a corpului, *cu excepţia creierului*. Şi acesta este un domeniu care s-a bucurat de extrem de puţină atenţie în presă. Întrebările care trebuie puse şi la care voi răspunde în acest capitol sunt:

În ce mod afectează consumul de zahăr în exces creierul?

Creierul poate face distincţia între diferitele tipuri de zahăr? „Metabolizează" acesta zahărul în mod diferit, în funcţie de originea lui?

În locul tău, aş arunca biscuiţii sau fursecurile pe care le consumi alături de cafea. După ce vei citi acest capitol, nu te vei mai uita la un fruct sau la o prăjiturică în acelaşi mod.

Mai multe despre zahăr şi carbohidraţi

Voi începe prin definirea câtorva termeni. Care este, mai precis, diferenţa dintre zahărul de masă, zahărul din fructe, siropul de porumb foarte bogat în fructoză şi altele asemenea? O întrebare bună. Aşa cum am menţionat, fructoză este un tip de zahăr care se găseşte în stare naturală în fructe şi în miere. Este o monozaharidă, la fel ca şi glucoza, în timp ce zahărul de masă (sucroza) – chestia granulată, albă, pe care o adăugăm în cafea sau în aluatul de prăjituri – este o combinaţie de glucoză şi fructoză, ceea ce o face să devină o d/zaharidă (două molecule legate între ele). Siropul de porumb bogat în fructoză pe care îl găsim în sucurile acidulate din comerţ, sucurile de fructe şi multe alimente procesate este o altă combinaţie de molecule dominată de fructoză – este 55%

fructoză, 42% glucoză şi 3% alţi carbohidraţi.

Siropul de porumb bogat în fructoză a apărut în 1978, ca înlocuitor ieftin al zahărului de masă, în băuturi şi produse alimentare. Fără îndoială, ai auzit de el în presă, care a criticat acest ingredient fabricat artificial ca fiind cauza principală a epidemiei de obezitate. Dar nu aceasta este problema. Chiar dacă este adevărat că putem da vina, pentru talia îngroşată şi pentru probleme similare, de genul obezităţii şi al diabetului, pe consumul de sirop de porumb bogat în fructoză, putem indica şi alte tipuri de zaharuri, pentru că toate sunt carbohidraţi, o clasă de biomolecule care au caracteristici asemănătoare. Carbohidraţii nu sunt altceva decât lanţuri lungi de molecule de zahăr, spre deosebire de grăsimi (lanţuri de acizi graşi), proteine (lanţuri de aminoacizi) şi ADN. Dar deja ştii că nu toţi carbohidraţii sunt creaţi la fel. Şi nu toţi carbohidraţii sunt trataţi la fel de către organism. Trăsătura ce îi diferenţiază este modul în care anumiţi carbohidraţi vor determina creşterea nivelului glicemiei şi al insulinei. Mesele mai bogate în carbohidraţi şi, în special, cele bogate în glucoza simplă determină producţia de insulină a pancreasului, pentru a depozita zahărul din sânge în celule. În cursul digestiei, carbohidraţii sunt descompuşi, iar zahărul este eliberat în fluxul sangvin, obligând din nou pancreasul să mărească producţia de insulină, astfel încât glucoza să penetreze celulele. În timp, nivelurile mai mari ale glicemiei vor determina o producţie mărită de insulină de către pancreas.

Carbohidraţii care generează creşterea cea mai mare de zahăr în sânge sunt şi cei care îngraşă cel mai mult, tocmai din acest motiv. Printre ei se numără orice este preparat cu făină rafinată (pâine, cereale, paste), amidon (precum orezul, cartoful şi porumbul) şi carbohidraţi lichizi (precum sucurile, berea şi sucurile de fructe). Toţi aceştia se digeră foarte repede, pentru că inundă fluxul sangvin cu glucoză şi stimulează secreţia de insulină, care apoi depozitează caloriile în exces sub formă de grăsime. Dar

carbohidraţii din legume? Acei carbohidraţi, în special cei din legumele verzi cu frunze, precum broccoli şi spanacul, sunt legaţi cu fibră nedigerabilă, aşa că procesul de descompunere durează mai mult. Practic, fibra încetineşte procesul şi, în consecinţă, transportul glucozei în sânge. În plus, legumele conţin mai multă apă în raport cu greutatea lor decât amidon, iar acest lucru încetineşte şi el reacţia glicemică. Când mâncăm fructe proaspete, care în mod evident conţin zahăr de fructe, apa şi fibra „diluează" efectul zahărului în sânge. Dacă iei, de exemplu, o piersică şi un cartof copt de aceeaşi greutate, cartoful va avea un efect mult mai mare asupra zahărului din sânge decât piersica apoasă şi bogată în fibre. Asta nu înseamnă că piersica sau oricare alte fructe, de altfel, nu vor cauza probleme.4

Strămoşii noştri care trăiau în peşteri mâncau într-adevăr fructe, dar nu zilnic pe parcursul anului. Nu am evoluat suficient pentru a fi în măsură să gestionăm cantităţile însemnate de fructoză pe care le consumăm astăzi – în special când obţinem fructoză din surse procesate. Fructele naturale au relativ puţin zahăr în comparaţie cu, să spunem, sucurile din comerţ, care conţin o cantitate enormă. Un măr de dimensiuni medii conţine aproximativ 44 de calorii de zahăr, într-un amestec bogat în fibre, datorită pectinei; în schimb, o cutie de 340 ml de Coca-Cola sau de Pepsi conţine aproape de două ori pe atât – 80 de calorii de zahăr. Dacă faci suc din câteva mere şi concentrezi lichidul la o băutură de 340 ml (pierzând astfel fibra), nu e de mirare cum obţii o bombă de 85 de calorii din zahăr, care puteau foarte bine să provină din sucuri din comerţ. Când fructoză aceasta atacă ficatul, mare parte se transformă în grăsime şi se transmite către celulele noastre grase. Nu este de mirare că fructoză era numită de către biochimişti, acum mai bine de patruzeci de ani, carbohidratul care îngraşă cel mai tare. Iar când organismul nostru se obişnuieşte să facă această conversie la fiecare masă, putem cădea într-o capcană în care chiar

şi ţesutul nostru muscular devine rezistent la insulină. Gary Taubes descrie acest efect de domino în mod strălucit în lucrarea *Why We Get Fat*: „Astfel, chiar dacă fructoza nu are un efect instant asupra glicemiei şi a insulinei, în timp – poate în câţiva ani – devine o cauză posibilă a rezistenţei la insulină şi, de aici, depozitarea mărită de calorii sub formă de grăsime. Acul indicator al dispozitivului nostru de repartizare a combustibilului se va înclina către depozitarea de grăsime, chiar dacă lucrurile nu au debutat în acest fel" 5.

Cel mai îngrijorător lucru referitor la dependenţa noastră de zahăr este că atunci când combinăm fructoza şi glucoza (ceea ce facem adesea când consumăm alimente preparate cu zahăr de masă), fructoza ar putea avea un efect instant asupra glicemiei, dar glucoza care o însoţeşte se ocupă de asta – stimulând secreţia de insulină şi alertând celulele grase să se pregătească de mai multe depozitări. Cu cât mâncăm mai multe zaharuri, cu atât le transmitem organismelor noastre să le transforme în grăsimi. Acest lucru nu se întâmplă numai la nivelul ficatului, ducând la o afecţiune denumită ficat gras, ci şi în alte locuri din organism. Bun venit şunculiţe de pe talie, grăsimi revărsate peste pantaloni, burţi de bere şi, cel mai rău fel de grăsimi dintre toate, grăsimea viscerală invizibilă, care înveleşte toate organele noastre vitale.

Ador paralela pe care o face Taubes între relaţia cauză şi efect, care asociază carbohidraţii şi obezitatea, şi legătura dintre fumat şi cancer: dacă nu s-ar fi inventat niciodată ţigările, cancerul pulmonar ar fi fost o boală rară. La fel, dacă nu am consuma alimente atât de bogate în carbohidraţi, obezitatea ar fi o afecţiune rară.6 Pun pariu că şi alte afecţiuni asemănătoare ar fi neobişnuite, inclusiv diabetul, afecţiunile cardiace, demenţa şi cancerul. Şi dacă ar fi să indic elementul principal în ceea ce priveşte evitarea în toate modurile a maladiei, aş spune „diabet" Vreau să spun, nu deveni diabetic.

Dangătul clopotului de înmormântare în diabet

Nu pot repeta suficient cât este de important să eviţi drumul către diabet, iar dacă diabetul este deja cartea pe care o ai în mână, atunci controlul glicemiei este esenţial. În Statele Unite, există aproape 11 milioane de adulţi cu vârste de şaizeci şi cinci de ani şi mai mult care au diabet de tip 2, ceea ce relevă cu claritate magnitudinea potenţialei catastrofe cu care ne confruntăm dacă toate aceste persoane – plus cele care nu au fost încă diagnosticate oficial – dezvoltă Alzheimer. Datele care susţin relaţia dintre diabet şi boala Alzheimer sunt certe, dar este important să se înţeleagă faptul că diabetul este un puternic factor de risc pentru declinul cognitiv simplu. Acest lucru este valabil în mod special în cazul persoanelor al căror diabet este prost gestionat. Un exemplu: în iunie 2012, *Archive of Neurology* a publicat o analiză a unui număr de 3 069 de persoane vârstnice, pentru a stabili dacă diabetul sporeşte riscul de declin cognitiv şi dacă gestionarea inadecvată a glicemiei are legătură cu o performanţă cognitivă mai slabă.7 După prima evaluare, aproximativ 23% dintre participanţi sufereau efectiv de diabet, în timp ce restul de 77% nu prezentau această afecţiune (cercetătorii au ales în mod intenţionat un „grup divers de vârstnici sănătoşi”) – Cu toate acestea, un procent mic din cei 77% au făcut diabet în cursul studiului de nouă ani. La începutul studiului, s-a efectuat un set de teste cognitive, iar pe parcursul celor nouă ani s-au repetat aceste teste.

Concluzia a fost următoarea: „În rândul persoanelor vârstnice, fără probleme de sănătate grave, diabetul zaharat (DZ) şi gestionarea inadecvată a glucozei în rândul celor cu DZ sunt asociate cu o funcţie cognitivă mai slabă şi cu un declin mai mare. Acest lucru arată că gravitatea DZ poate contribui la o îmbătrânire cognitivă accelerată”. Cercetătorii au demonstrat o diferenţă cu adevărat dramatică în ceea ce priveşte rata declinului mintal în rândul celor cu diabet în comparaţie cu cei fără diabet. Este chiar mai interesant faptul că au observat, de

asemenea, că, încă de la începutul studiului, scorurile cognitive de bază ale diabeticilor erau deja mai scăzute decât factorul de comparaţie". Studiul a constatat şi o relaţie nemijlocită între rata de declin cognitiv şi nivelurile mai ridicate de hemoglobină A IC, un marker al controlului glicemiei. Autorii au arătat că „Hiperglicemia (nivel ridicat de zahăr în sânge) a fost sugerată drept un mecanism care poate contribui la asocierea dintre diabet şi funcţia cognitivă redusă". Au arătat şi că „hiperglicemia poate contribui la afectarea cognitivă prin mecanisme precum formarea de produse finale de glicare avansată, inflamaţie şi afecţiuni microvasculare".

Înainte de a explica care sunt produsele finale de glicare avansată şi cum se formează acestea, să revenim la un studiu efectuat mai devreme, în 2008. Acest studiu, de la Clinica Mayo, publicat în *Archives of Neurology*, analiza efectele duratei diabetului. Cu alte cuvinte, perioada în care acţionează diabetul are vreun rol în gravitatea declinului cognitiv? Bineînţeles! Cifrele sunt halucinante: conform constatărilor Mayo, dacă diabetul s-a instalat înainte de şaizeci şi cinci de ani, riscul de uşoară afectare cognitivă a crescut uluitor, cu 220%. Iar riscul de uşoară afectare cognitivă la persoane cu diabet de zece ani sau mai mult a fost cu 176% mai mare. Dacă diabeticii luau insulină, riscul creştea cu 200%. Autorii au descris un mecanism propus pentru a explica legătura dintre glicemia ridicată şi boala Alzheimer: „generarea crescută de produse finale de glicare avansată".8 Dar ce sunt aceste produse finale ale glicării care tot apar în literatura medicală referitor la declinul cognitiv şi la îmbătrânirea accelerată? Le-am menţionat pe scurt în capitolul anterior şi voi explica semnificaţia acestora în următoarea secţiune.

O vacă nebună şi multe indicii privind tulburările neurologice îmi amintesc isteria care a cuprins întreaga lume la mijlocul anilor ’90, când teama de boala vacii nebune s-a răspândit rapid, după ce britanicii au început să confirme dovezile transmiterii bolii de la vite la oameni.

În vara anului 1996, Peter Hall, un vegetarian de douăzeci de ani, a murit în urma unei forme a bolii vacii nebune, denumită varianta bolii Creutzfeldt-Jakob. Contractase boala mâncând burgeri de vită în copilărie. Curând după aceea, alte cazuri au fost confirmate, iar ţările, inclusiv Statele Unite, au început să interzică importurile de carne de vită din Marea Britanie. Chiar şi McDonalds a încetat pentru o perioadă să comercializeze burgeri în unele zone, până când oamenii de ştiinţă nu vor fi depistat originile epidemiei şi vor fi luat măsuri pentru eradicarea acesteia. Boala vacii nebune, numită şi encefalopatie spongiformă bovină, este o afecţiune bovină rară, care infectează vitele; porecla i se trage de la comportamentul ciudat pe care îl au vacile bolnave când sunt infectate. Ambele forme sunt tipuri de boli pironice, cauzate de proteinele deviante care fac ravagii pe măsură ce se răspândesc agresiv de la o celulă la alta.

Chiar dacă boala vacii nebune nu este în general inclusă în categoria bolilor degenerative precum Alzheimer, Parkinson şi Lou Gehrig, toate acestea se caracterizează printr-o deformare similară în structura proteinelor necesare pentru o funcţionare normală, sănătoasă. Evident, bolile Alzheimer, Parkinson şi Lou Gehrig nu sunt transmisibile, ca boala vacii nebune; cu toate acestea, au consecinţe similare, pe care oamenii de ştiinţă abia încep să le înţeleagă. Şi, în esenţă, este vorba de proteine deformate.

După cum ştim acum că zeci de boli degenerative au legătură cu inflamaţia, ştim şi că o multitudine dintre ele – printre care şi diabetul de tip 2, cataracta, ateroscleroza, emfizemul şi demenţa – au de-a face cu proteinele deformate. Unicitatea maladiilor pironice constă în capacitatea acestor proteine anormale de a confisca sănătatea altor celule, transformând celulele normale în celule inadaptabile, ceea ce duce la afecţiuni cerebrale şi demenţă. Este la fel ca şi în cazul cancerului, prin aceea că o celulă deturnează funcţionarea normală a unei alte

celule şi creează un nou trib de celule, care nu se comportă precum cele sănătoase. Făcând experimente pe şoareci în laborator, oamenii de ştiinţă au adunat, în sfârşit, probe care demonstrează că afecţiunile neurodegenerative majore urmează tipare paralele.9

Proteinele se numără printre cele mai importante structuri din organism – acestea practic formează şi modelează întregul organism, îndeplinind diverse funcţii şi acţionând ca elemente esenţiale pentru manualul nostru de utilizare. Materialul nostru genetic, sau ADN, codifică proteinele noastre, care sunt ulterior produse ca un şir de aminoacizi. Trebuie să capete o formă tridimensională pentru a-şi duce la îndeplinire sarcinile, cum sunt reglarea proceselor organismului şi protecţia împotriva infecţiilor. Forma proteinei se obţine în urma unei tehnici speciale de pliere; în cele din urmă, fiecare proteină capătă o formă distinctă, care ajută la stabilirea funcţiei sale unice.

Evident, proteinele deformate nu îşi pot îndeplini bine funcţiile sau deloc şi, din nefericire, proteinele mutante nu pot fi fixate. Dacă nu se pliază corespunzător ca să capete forma corectă, în cel mai bun caz sunt active, iar în cel mai rău, toxice. De obicei, celulele au o tehnologie încorporată pentru a anihila proteinele, dar îmbătrânirea şi alţi factori pot împiedica acest proces. Atunci când o proteină toxică este capabilă de a induce celorlalte celule să creeze proteine pliate greşit, rezultatul poate fi dezastruos. Din acest motiv, scopul multor oameni de ştiinţă din zilele noastre este să găsească o modalitate de a stăvili răspândirea de la o celulă la alta a proteinelor pliate greşit şi de a stopa literalmente aceste afecţiuni cât se poate de prompt.

Stanley Prusiner, directorul Institutului de Boli Degenerative de pe lângă Universitatea din California, San Francisco, a descoperit pironii, ceea ce i-a adus Premiul Nobel în 1997. În 2012, a făcut parte din echipa de cercetători, autori ai unei lucrări de referinţă, prezentată în *Proceedings of the National Academy of Sciences*, care

arăta că proteina beta-amiloid implicată în boala Alzheimer are caracteristici de tipul pironilor.10 în cadrul experimentului lor, au fost în măsură să urmărească progresul bolii injectând proteină beta-amiloid într-o parte a creierului unor şoareci şi să observe efectele. Folosind o moleculă generatoare de lumină, au putut vedea cum se adună proteinele distrugătoare în partea creierului luminat al şoarecilor – un lanţ de evenimente care este similar cu cel din creierul afectat de boala Alzheimer.

Această descoperire oferă indicii cu privire la mai multe aspecte, în afara afecţiunilor creierului. Oamenii de ştiinţă care se ocupă de alte părţi ale organismului au analizat impactul proteinelor care modifică structura. De fapt, proteinele „nebune" pot juca un rol important într-o serie întreagă de boli. Diabetul de tip 2, de exemplu, poate fi văzut din această perspectivă, dacă ne gândim la faptul că persoanele diabetice au proteine nebune în pancreas, care pot afecta în mod negativ secreţia de insulină (ceea ce ne face să ne întrebăm: deformarea este produsă de glicemia ridicată cronică?). În ateroscleroză, creşterea colesterolului, tipică bolii, poate fi cauzată de plierea defectuoasă a proteinei. Persoanele cu cataractă au proteine cu formă anormală, care se adună în cristalin. Fibroza chistică, o afecţiune ereditară, produsă de un defect la nivelul ADN-ului, este caracterizată prin plierea necorespunzătoare a proteinei CFTR. Până şi un tip de emfizem îşi datorează efectele devastatoare unor proteine anormale care se adună în ficat şi nu ajung niciodată la plămâni.

Bine, acum, când am stabilit că proteinele rebele joacă un rol însemnat în unele boli şi, în mod special, în degenerarea neurologică, următoarea întrebare este: *Ce determină plierea defectuoasă a proteinelor*? în cazul unei boli precum fibroza chistică, răspunsul este mai clar, pentru că am identificat un defect genetic specific. Dar ce se poate spune în cazul altor afecţiuni, cu origini incerte sau care nu se manifestă decât mai târziu în viaţă? Hai să

revenim la acele produse finale ale glicării.

Glicarea este termenul biochimic pentru legarea moleculelor de zahăr de proteine, grăsimi şi aminoacizi; reacţia spontană care duce la ataşarea moleculei de zahăr se mai numeşte reacţia Maillard. Louis Camille Maillard a fost primul care a descris acest proces, la începutul anilor 1900.11 Deşi a prognozat că această reacţie ar fi putut avea un impact important asupra medicinei, abia în 1980 oamenii de ştiinţă din domeniul medical au apelat la această noţiune când au încercat să înţeleagă complicaţiile diabetice şi îmbătrânirea.

Acest proces formează produse finale de glicare avansată (prescurtat în mod obişnuit AGE), ceea ce determină deformarea fibrelor proteinei, care devin inflexibile. Pentru a-ţi face o idee despre acţiunea AGE, priveşte o persoană care îmbătrâneşte prematur – are multe riduri, piele decolorată, lăsată şi total lipsită de strălucire pentru vârsta ei. Ceea ce vezi este efectul fizic al ataşării proteinelor la zaharuri rele, motiv pentru care AGE sunt considerate acum factorii principali ai îmbătrânirii pielii.12 Sau uită-te la un fumător înrăit: îngălbenirea pielii este un alt semn al glicării. Fumătorii au mai puţini antioxidanţi în piele, iar fumatul, în sine, creşte oxidarea în organism şi în pielea acestora. Prin urmare, aceştia nu pot combate produsele derivate ale proceselor normale cum este glicarea, pentru că potenţialul antioxidant al organismului este prea slăbit şi, sincer vorbind, copleşit de volumul oxidării. Pentru mulţi dintre noi, semnele externe ale glicării apar în jurul vârstei de treizeci de ani, după ce am acumulat suficiente modificări hormonale şi stres oxidativ din mediul înconjurător, inclusiv efectele nocive ale soarelui.

Glicarea este un dat inevitabil al vieţii, la fel ca inflamaţia şi producerea de radicali liberi, într-o oarecare măsură. Este un produs al metabolismului nostru normal şi este fundamental în procesul de îmbătrânire. Putem chiar măsura glicarea folosind o tehnologie care iluminează

legăturile formate între zaharuri şi proteine. De fapt, dermatologii cunosc foarte bine acest proces. Cu ajutorul camerelor Visia, de analiză a tenului, aceştia pot capta diferenţa dintre tinereţe şi bătrâneţe, pur şi simplu luând o imagine fluorescentă a copiilor şi comparând-o cu feţele adulţilor vârstnici. Feţele copiilor vor apărea foarte întunecate, ceea ce indică lipsa AGE, în timp ce acelea ale vârstnicilor vor lumina strălucitor pe măsură ce toate acele legături de gheare se aprind.

În mod evident, scopul este să se limiteze sau să se încetinească procesul de glicare. Multe programe anti-îmbătrânire se concentrează acum pe modul de reducere a glicării şi, în plus, de rupere a acestor legături toxice. Dar acest lucru este imposibil atunci când avem o alimentaţie bogată în carbohidraţi, ceea ce accelerează procesul de glicare. Zaharurile, în mod special, sunt stimulatori rapizi ai glicării, pentru că se ataşează uşor de proteine în organism (şi iată un exemplu interesant: sursa numărul unu de calorii alimentare în America este siropul de porumb, cu un conţinut ridicat de fructoză, care creşte rata de glicare de zece ori).

Când proteinele sunt glicate, se întâmplă cel puţin două lucruri importante. Primul, devin cu mult mai puţin funcţionale. Al doilea, odată ce proteinele se leagă de zahăr, au tendinţa de a se ataşa la alte proteine deteriorate în mod asemănător şi formează legături încrucişate care ulterior inhibă capacitatea acestora de a funcţiona. Dar poate mult mai important este faptul că odată ce o proteină este glicozilată, aceasta devine sursa unei creşteri dramatice a producţiei de radicali liberi. Acest lucru duce la distrugerea ţesuturilor, deteriorând grăsimile, alte proteine şi chiar ADN-ul. Repet, glicarea proteinelor este o parte normală a metabolismului nostru. Dar dacă este excesivă, se ivesc multe probleme. Nivelurile ridicate de glicare sunt asociate nu numai cu declinul cognitiv, ci şi cu afecţiuni ale rinichilor, diabet, afecţiuni vasculare şi, aşa cum am menţionat, cu însuşi procesul de îmbătrânire.13

Reţine că orice proteină din corp poate fi deteriorată prin glicare şi poate deveni AGE. Dată fiind semnificaţia acestui proces, cercetătorii din domeniul medical din toată lumea se străduiesc să creeze variate modalităţi farmaceutice de a reduce formarea de AGE. Dar, în mod sigur, cea mai bună cale de a împiedica formarea AGE este reducerea disponibilităţii zahărului, în primul rând.

În afara faptului că produce inflamaţie şi distrugeri prin intermediul radicalilor liberi, AGE sunt asociaţi cu afecţiunile de la nivelul vaselor sangvine şi se crede că explică legătura dintre diabet şi problemele vasculare. Aşa cum am arătat în capitolul anterior, riscul de boli arteriale coronariene este crescut simţitor în cazul diabetului, ca şi cel de accident vascular cerebral. Multe persoane cu diabet se confruntă cu afecţiuni severe ale vaselor de sânge care alimentează creierul şi, chiar dacă nu suferă de boala Alzheimer, pot suferi de demenţă cauzată de această problemă a alimentării cu sânge.

Am explicat mai devreme că LDL-ul – aşa-numitul „colesterol rău” – este o proteină transportoare importantă, care aduce colesterol vital la celulele creierului. Numai atunci când se oxidează face ravagii în vasele sangvine. Şi înţelegem acum că, atunci când LDL-ul devine *glicat* (este o proteină, până la urmă), sporeşte îngrijorător oxidarea sa.

Legătura dintre stresul oxidativ şi zahăr nu poate fi pe deplin pusă în evidenţă. Când proteinele sunt glicate, cantitatea de radicali liberi formată este mărită de cincizeci de ori; acest lucru duce la pierderea funcţiei celulare şi, în cele din urmă, la moartea celulei.

Asta ne atrage atenţia asupra relaţiei puternice dintre producţia de radicali liberi, stresul oxidativ şi declinul cognitiv. Ştim că stresul oxidativ este direct legat de degenerarea creierului.14 Studiile arată că deteriorarea lipidelor, a proteinelor, a ADN-ului şi a ARN-ului de către radicalii liberi are loc la începutul procesului de afectare cognitivă şi cu mult înainte de a se instala semnele de

tulburare neurologică gravă, ca, de exemplu, bolile Alzheimer, Parkinson şi Lou Gehrig. Din nefericire, în faza de diagnosticare, răul este deja făcut. Concluzia este că, dacă doreşti să reduci stresul oxidativ şi acţiunea radicalilor liberi nocivi pentru creier, trebuie să reduci glicarea proteinelor. Ceea ce înseamnă că trebuie să diminuezi disponibilitatea zahărului. Nimic mai mult.

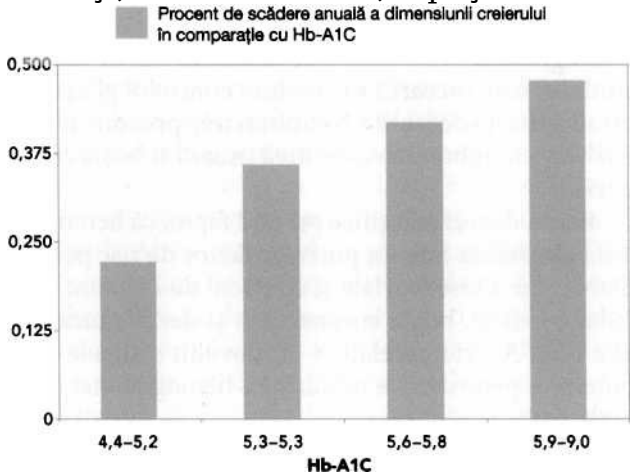
Majoritatea medicilor efectuează, în practica medicală de rutină, o măsurătoare a proteinelor glicate. Am menţionat deja: hemoglobina A IC. Este acelaşi tip de măsurătoare de laborator standard folosită pentru a măsura controlul glicemic la diabetici. Astfel, dacă este posibil ca medicul să-ţi măsoare hemoglobina A IC periodic, pentru a înţelege controlul glicemic, proteina sa glicată are totuşi implicaţii extrem de vaste şi importante pentru sănătatea creierului. Dar hemoglobina AIC reprezintă mai mult decât o simplă măsurare a controlului glicemiei medii, într-o perioadă între 90 şi 120 de zile.

Hemoglobina A IC este o proteină care se găseşte în hematiile ce transportă oxigen şi se leagă de zahărul din sânge, iar această legătură este mărită când glicemia este ridicată. În timp ce hemoglobina AIC nu oferă un indiciu permanent al nivelului glicemiei, este extrem de utilă prin aceea că arată glicemia „medie” în ultimele nouăzeci de zile. Din acest motiv, hemoglobina AIC este frecvent folosită în cadrul studiilor care încearcă să coreleze controlul glicemiei cu diferite procese de îmbolnăvire, precum boala Alzheimer, tulburarea cognitivă uşoară şi boala coronariană.

Există dovezi ştiinţifice privind faptul că hemoglobina glicozilată este un puternic factor de risc pentru diabet, dar a fost asociată şi cu riscul de accident vascular cerebral, boală coronariană şi deces cauzat de alte boli. Aceste corelaţii s-au dovedit a fi cele mai puternice pentru orice măsurare a hemoglobinei AIC peste 6, 0%.

În prezent, avem probe că nivelul crescut de hemoglobină AIC este asociat cu modificări ale dimensiunii

creierului. Într-un studiu extrem de serios, publicat în revista *Neurology*, cercetătorii care au analizat rezultatele IRM pentru a stabili ce examen de laborator se potrivea cel mai bine cu atrofia creierului au ajuns la concluzia că hemoglobina AIC evidenţia cea mai puternică legătură.15 Comparând gradul de pierdere a ţesutului cerebral la persoanele cu cel mai scăzut nivel de hemoglobină A IC (4, 4 până la 5, 2) cu cei care aveau cel mai ridicat nivel de hemoglobină A IC (5, 9 până la 9, O), reducerea în dimensiuni a creierului la acele persoane cu nivelul cel mai ridicat de hemoglobină A IC a fost aproape dublată în decurs de şase ani. Prin urmare, hemoglobina AIC este mult mai mult decât un simplu marker pentru echilibrul glicemic – şi, în mod absolut, o poţi controla!



O hemoglobină AIC ideală s-ar situa în intervalul cuprins între 5, O şi 5, 5. Reţine că, reducând ingestia de carbohidraţi, pierzând în greutate şi făcând mişcare, în cele din urmă vei îmbunătăţi sensibilitatea la insulină şi vei genera o scădere a nivelului hemoglobinei A IC.

Ar trebui să ştii, de asemenea, că există în prezent dovezi documentate privind nemijlocita legătură dintre hemoglobina A IC şi viitorul risc de depresie. Un studiu în care au fost incluşi peste patru mii de bărbaţi şi femei, a căror vârstă medie era şaizeci şi trei de ani, a demonstrat o corelaţie directă între AIC şi „simptomele depresive”.16

Metabolizarea slabă a glucozei a fost descrisă ca un factor de risc pentru evoluţia depresiei la aceşti adulţi. Concluzie: glicarea proteinelor este o veste proastă pentru creier.

Măsuri prompte

Aşa cum am descris deja, nivelurile normale de glicemic pot însemna că pancreasul este suprasolicitat pentru a menţine glicemia în parametri optimi. Dacă înţelegi acest lucru, poţi observa că insulina va avea niveluri ridicate cu mult înainte de a creşte glicemia şi de-a se instala diabetul. De aceea este atât de important să se testeze nu numai glicemia *a jeuny* ci şi nivelul de insulină *ăjeun*. Un nivel ridicat de insulină *ăjeun* este un semn că pancreasul tău face eforturi să normalizeze glicemia. Este, de asemenea, un semn evident al consumului de carbohidraţi în exces. Şi nu încape îndoială: până şi rezistenţa la insulină este un factor de risc însemnat de degenerare a creierului şi afectare cognitivă. Nu e suficient să analizezi datele privitoare la diabet care au legătură cu afecţiunea creierului şi să crezi că riscul a scăzut pentru că nu eşti diabetic. Iar dacă glicemia este întâmplător normală, singura modalitate de a afla dacă eşti rezistent la insulina este să faci un test al nivelului insulinei în sânge *ăjeun*.

Mai ai nevoie de dovezi? Gândeşte-te la un studiu efectuat cu câţiva ani în urmă, care a avut ca subiecţi 523 de persoane, cu vârste cuprinse între şaptezeci şi nouăzeci de ani, care nu aveau diabet, nici măcar glicemia ridicată.17 Mulţi dintre aceşti oameni erau totuşi rezistenţi la insulină, aşa cum s-a constatat în urma testului nivelurilor de insulină *a jeun*. Din studiu a reieşit că în cazul persoanelor cu rezistenţă la insulină a crescut dramatic riscul de afectare cognitivă, în raport cu cei care se situau în intervalul normal. Cu cât nivelul de insulină este mai scăzut, cu atât e mai bine. Nivelul mediu de insulină în Statele Unite este de aproximativ 8, 8 microunităţi internaţionale pe mililitru (pul/mL) pentru bărbaţii adulţi şi de 8, 4 pentru femei. Dar, dat fiind gradul

de obezitate şi abuzul de carbohidraţi din America, e mai sigur să afirmăm că aceste valori „medii” sunt probabil mult mai mari decât ceea ce ar trebui să fie considerat ideal. Pacienţii care acordă atenţie consumului de carbohidraţi ar putea avea niveluri de insulină sub 2, O. Aceasta este o situaţie ideală – un semn că pancreasul acestor persoane nu este surmenat, glicemia este sub control excelent, există un risc foarte scăzut de diabet şi nu există indicii de rezistenţă la insulină. Este important de reţinut că dacă nivelul insulinei *a jeun* este ridicat – orice valoare peste cinci ar trebui considerată mare –, acesta poate fi îmbunătăţit şi îţi voi arăta cum în capitolul 10.

Cu cât eşti mai gras, cu atât ai un creier mai mic

Aproape toată lumea ştie destul de bine că nu este sănătos să cari greutăţi suplimentare. Dar dacă ai mai avea nevoie de încă un motiv ca să slăbeşti, poate teama de a-ţi pierde minţile – fizic şi literalmente – te va motiva.

Când învăţam ca să devin medic, părerea generală era că celulele adipoase erau în primul rând depozite în care masa excesivă nedorită putea să stea liniştită pe margine. Dar aceasta era o perspectivă total greşită. Astăzi, ştim că celulele grase fac mai mult decât să depoziteze calorii; sunt mult mai implicate în fiziologia umană. Masele de grăsime din corp formează organe hormonale complexe şi sofisticate, care sunt oricum, numai pasive nu. Ai citit bine: grăsimea este un *organ.18* Şi ar putea fi unul dintre organele cele mai harnice, îndeplinind o mulţime de funcţii în afara aceleia de a ne ţine de cald şi a ne izola. Acest lucru se aplică în mod special grăsimii viscerale – grăsimea care înveleşte organele noastre interne, precum ficatul, rinichii, pancreasul, inima şi intestinele. Grăsimea viscerală s-a bucurat de multă atenţie din partea presei în ultima vreme: ştim acum că acest tip de grăsime este cel mai dăunător pentru sănătatea noastră. Putem să ne plângem de şoldurile mari, de aripioare, de talia îngroşată, celulită

şi fundul mare, dar cel mai rău tip de grăsime este cel pe care nu-l vezi, simţi sau atingi. În cazuri extreme, o putem observa în burţile proeminente şi şuncile din jurul taliei, care sunt semne externe ale organelor interne învelite în grăsime.

(Tocmai din acest motiv, circumferinţa taliei este adesea o măsură a „sănătăţii”, întrucât prognozează viitoarele probleme de sănătate şi mortalitatea; cu cât este mai mare circumferinţa taliei, cu atât este mai mare riscul de îmbolnăvire şi deces.19)

S-a dovedit că grăsimea viscerală este capabilă, într-un mod unic, să declanşeze căile inflamatorii în organism, dar şi să semnalizeze molecule care întrerup cursul normal al acţiunilor hormonale din organism.20 Acest lucru, la rândul său, menţine cascada de efecte negative generate de grăsimea viscerală. Mai mult, grăsimea viscerală face mai mult decât să genereze inflamaţie pe parcursul lanţului de evenimente biologice; grăsimea viscerală în sine se inflamează. Acest tip de grăsime găzduieşte o multitudine de leucocite inflamatorii. De fapt, moleculele hormonale şi inflamatorii produse de grăsimea viscerală sunt vărsate direct în ficat, care, după cum îţi poţi închipui, reacţionează cu altă rundă de muniţie (adică reacţii inflamatorii şi agenţi perturbatori hormonali). Pe scurt: mai mult decât un animal de pradă care stă la pândă, este un duşman înarmat şi periculos. Numărul de afecţiuni legate în prezent de grăsimea viscerală este uluitor, începând cu cele evidente, ca, de exemplu, obezitatea şi sindromul metabolic, până la cele mai puţin evidente – cancer, afecţiuni autoimune şi boli cerebrale.

Legăturile dintre grăsimea excesivă, obezitate şi disfuncţiile creierului nu sunt greu de înţeles, date fiind informaţiile pe care le-am parcurs deja în această carte. Grăsimea excesivă creşte nu numai rezistenţa la insulina, ci şi producţia de substanţe chimice inflamatorii care au rol direct în degenerarea creierului.

Într-un studiu din 2005, raportul talie-şolduri la peste

100 de persoane a fost comparat cu schimbările structurale din creier.21 Studiul a analizat şi modificările creierului în raport cu nivelurile glicemiei *a jeun* şi ale insulinei. Ceea ce doreau să stabilească autorii era existenţa unei relaţii între structura creierului şi dimensiunea burţii individului. Iar rezultatele au fost uluitoare. Practic, cu cât e mai mare raportul talie-şolduri al unei persoane (cu cât e mai mare burta), cu atât mai mic este centrul memoriei din creier, hipocampul. Hipocampul joacă un rol esenţial în memorie, iar funcţia sa este absolut dependentă de mărimea sa. Pe măsură ce hipocampul se micşorează, memoria slăbeşte. Şi mai neaşteptat, cercetătorii au constatat că dacă raportul talie-şolduri este mai mare, la fel este şi riscul de uşoare atacuri cerebrale, despre care se ştie că sunt asociate cu slăbirea funcţiei creierului. Autorii au declarat: „Aceste rezultate reflectă dovezile din ce în ce mai numeroase care leagă obezitatea, boala vasculară şi inflamaţia de declinul cognitiv şi demenţă”. Şi alte studii ulterioare au confirmat concluzia aceasta: cu fiecare kilogram în plus pus pe corp, creierul se micşorează. Ce ironic dacă te gândeşti că pe măsură ce corpul se măreşte, creierul se micşorează!

Într-un proiect de cercetare comun, derulat de UCLA şi Universitatea din Pittsburg, neurologii au examinat imagini ale creierului a nouăzeci şi patru de persoane, în vârstă de aproximativ şaptezeci de ani, care participaseră anterior la un studiu privind sănătatea cardiovasculară şi nivelul cognitiv.22 Niciunul dintre participanţi nu avea demenţă sau alte afecţiuni cognitive, şi toţi au fost urmăriţi pe o perioadă de cinci ani. Ce au constatat aceşti cercetători a fost că, în cazul persoanelor obeze – definite ca având indicele de masă corporală peste 30 –, creierul arăta cu şaisprezece ani mai bătrân decât în cazul omologilor lor sănătoşi, cu greutate normală. Iar cei supraponderali – definiţi ca având indicele de masă corporală între 25 şi 30 – arătau cu opt ani mai bătrâni decât colegii lor mai slabi. Mai exact, persoanele obeze

clinic aveau cu 8% mai puţin ţesut cerebral, în timp ce persoanele supraponderale aveau cu 4% mai puţin ţesut cerebral, în comparaţie cu persoanele cu greutate normală. Mare parte din ţesut s-a pierdut în regiunile lobului frontal şi temporal ale creierului, locul unde luăm decizii şi strângem amintiri, printre altele. Autorii studiului au arătat, pe bună dreptate, că aceste constatări puteau avea implicaţii serioase în ceea ce priveşte persoanele vârstnice, supraponderale sau obeze, inclusiv un risc crescut de Alzheimer.

Fără îndoială, avem de-a face cu cercuri vicioase aici, fiecare contribuind la celălalt. Genetica poate afecta tendinţa unor persoane de a mânca prea mult şi de a se îngrăşa, iar acest lucru se reflectă apoi în nivelurile de activitate, rezistenţa la insulină şi riscul de diabet. Diabetul afectează apoi controlul greutăţii şi echilibrul glicemiei. Odată ce o persoană devine diabetică şi sedentară, este inevitabilă deteriorarea ţesuturilor şi a organelor nu doar în creier. Mai mult decât atât, odată ce creierul începe să se degenereze şi să se reducă din punct de vedere fizic, începe să-şi piardă capacitatea de a funcţiona optim. Acest lucru înseamnă că acei centri ai apetitului şi ai controlului greutăţii din creier nu mai funcţionează la capacitate maximă, alimentând din nou cercul vicios.

Este important de înţeles că pierderea în greutate trebuie să înceapă chiar în acest moment, întrucât modificările se produc imediat ce o persoană începe să aibă grăsime în exces. Într-o oarecare măsură, putem prezice al cui creier va avea de suferit în treizeci de ani de acum încolo doar măsurând grăsimea corporală. Într-un raport din 2008, oamenii de ştiinţă din California au analizat fişele medicale a peste şase mii cinci sute de persoane care au fost evaluate în perioada de la mijlocul anilor 1960 până în 1970.23 Doreau să afle: cine se îmbolnăvise de demenţă? Când aceste persoane au fost evaluate prima dată, cu aproximativ treizeci şi şase de ani

în urmă, se făcuseră o serie de măsurători corporale pentru a stabili câtă grăsime aveau. Printre acestea, s-au numărat dimensiunea abdomenului, circumferinţa şoldurilor, înălţimea şi greutatea. Aproximativ trei decenii mai târziu, persoanele care avuseseră mai multă grăsime corporală aveau un risc extrem de mare de demenţă. Din grupul iniţial, 1 049 de persoane au fost diagnosticate cu demenţă. Atunci când oamenii de ştiinţă au comparat grupul celor cu cea mai puţină grăsime cu grupul celor cu cea mai multă grăsime, au constatat că al doilea grup avea un risc de două ori mai mare de demenţă. Autorii au concluzionat: „Ca şi în cazul diabetului şi al bolilor cardiovasculare, obezitatea centrală (grăsimea de pe abdomen) este, de asemenea, un factor de risc pentru demenţă”.

Puterea pierderii kilogramelor în plus (în afară de ceea ce ştii deja)

Aşa cum au dovedit studii la rând, pierderea kilogramelor în plus cu ajutorul dietei poate avea un efect negativ asupra căii de semnalizare a insulinei şi asupra sensibilităţii la insulină. În cadrul unui raport, doctorii au evaluat 107 persoane obeze, în vârstă de cel puţin şaizeci şi cinci de ani, în decurs de un an şi au studiat modul în care reacţionează, din punctul de vedere al insulinei, la o doză de glucoză administrată oral.24 Cercetătorii intenţionau să măsoare diferenţa dintre trei grupuri distincte: cei implicaţi într-un program de slăbire, cei încadraţi într-un grup care făcea exerciţii fizice şi cei care urmau şi dietă, şi făceau şi exerciţii fizice. Un al patrulea grup de persoane a fost stabilit drept grup de control, pentru a face ulterior comparaţii. Rezultatele peste şase luni? Persoanele din grupul cu dietă de slăbire au înregistrat o creştere cu 40% a sensibilităţii la insulină. Acelaşi lucru s-a întâmplat şi în cadrul grupului care a ţinut dietă şi a făcut şi exerciţii fizice. Cu toate acestea, grupul neimplicat în programul de pierdere în greutate, dar care a făcut exerciţii fizice nu a prezentat nicio

modificare a sensibilităţii la insulină. La finalul studiului, după un an, sensibilitatea la insulină s-a ameliorat în mod uluitor, cu 70% în cazul celor care au slăbit; persoanele care au slăbit făcând exerciţii fizice şi ţinând regim au înregistrat o îmbunătăţire a nivelului de sensibilitate la insulină de 86%. Dar cel de-al treilea grup, cel care a slăbit făcând exerciţii fizice, dar fără să ţină regim, a rămas cu mult în urma acestora. Chiar şi după un an, nu a înregistrat absolut nicio schimbare în ceea ce priveşte sensibilitatea la insulină.

Concluzia este clară: poţi ameliora sensibilitatea la insulină şi reduce riscul de diabet (ca să nu mai enumăr toate tipurile de afecţiuni ale creierului) doar făcând schimbări ale stilului de viaţă care topesc acea grăsime. Şi dacă adaugi exerciţii fizice la dietă, vei obţine beneficii şi mai mari. Dar trebuie să ştii de pe acum că voi recomanda o dietă săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi sănătoase, inclusiv colesterol. Şi nu-ţi cer să mă crezi pe cuvânt. Fă apel la ultimele studii care dovedesc puterea acestui tip de dietă. Anul trecut, *Journal of the American Medical Association* a publicat efectele a trei diete populare asupra unui grup de adulţi tineri, supraponderali sau obezi.25 Fiecare dintre participanţi a încercat câte o dietă timp de o lună – una era săracă în grăsimi (60% dintre calorii proveneau din carbohidraţi, 20% din grăsimi şi 20% din proteine), una era hipoglicemică (40% dintre calorii proveneau din carbohidraţi, 40% dintre grăsimi şi 20% din proteine), iar cea de-a treia era foarte săracă în carbohidraţi (10% dintre calorii proveneau din carbohidraţi, 60% din grăsimi şi 30% din proteine). Toate dietele ofereau acelaşi număr de calorii, dar cei care au urmat dieta săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi au ars majoritatea caloriilor, în cadrul studiului, s-a avut în vedere şi sensibilitatea la insulină pe parcursul celor patru săptămâni ale fiecărei diete, constatându-se că dieta săracă în carbohidraţi a generat cea mai mare îmbunătăţire a sensibilităţii la insulină – aproape de două

ori faţă de dieta săracă în grăsimi. Trigliceridele, un marker important al riscului cardiovascular, au fost în medie de 66 în cadrul grupului cu dieta săracă în carbohidraţi şi 107 în cel cu regimul sărac în grăsimi. (Trebuie spus totuşi că nivelurile ridicate de trigliceride sunt, de asemenea, un indiciu al cantităţii mari de carbohidraţi în dietă.) Autorii au subliniat că rezultatele de laborator pe care le-au măsurat în cadrul dietei sărace în grăsimi au relevat modificări în chimia sângelui, care i-au făcut pe subiecţi susceptibili de a lua în greutate. În mod evident, cea mai bună dietă pentru menţinerea pierderii în greutate este cea săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi.

Multe alte studii au ajuns la aceeaşi concluzie: o dietă săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi va da rezultate mult mai bune decât dieta săracă în grăsimi şi bogată în carbohidraţi, oricând şi prin practic orice măsurătoare în organism, de la chimia internă până la linia externă a taliei. Şi când ne gândim la toţi parametrii care afectează sănătatea, în special cea a creierului, ca, de exemplu, slăbitul, sensibilitatea la insulină, controlul glicemiei şi chiar proteina C-reactivă, dieta săracă în carbohidraţi este substanţial mai eficientă decât orice altă dietă. Celelalte diete vor avea rezultate de natură a spori riscul pentru o multitudine de disfuncţii ale creierului, de la neplăceri zilnice cum sunt durerile de cap la migrene cronice, tulburări de anxietate, ADHD şi depresie. Iar dacă simplul gând de a avea o minte ageră până la finalul vieţii nu este suficient pentru a te motiva, atunci reflectă la toate avantajele pe care inima ta (şi practic fiecare organ din corp) le va avea de pe urma renunţării la dieta săracă în grăsimi, în martie 2013, *New England Journal of Medicine* a publicat un vast studiu de referinţă, care arăta că persoanele cu vârste cuprinse între cincizeci şi cinci şi optzeci de ani care urmau o dietă mediteraneeană prezentau un risc mai scăzut de boli cardiace şi atac cerebral – cu până la 30% – decât cei care aveau o dietă

săracă în grăsimi.26 Rezultatele au fost atât de evidente, încât oamenii de ştiinţă au întrerupt studiul înainte de termen, întrucât dieta săracă în grăsimi s-a dovedit prea dăunătoare pentru persoanele care consumau o suită de alimente preparate la cuptor în mod comercial în loc de surse de grăsimi sănătoase. Dieta mediteraneeană este renumită pentru aportul mare de ulei de măsline, nuci, fasole, peşte, fructe şi legume, şi chiar vin în timpul mesei. Deşi include şi cereale, seamănă izbitor cu protocolul meu dietetic. De fapt, dacă modifici dieta mediteraneeană tradiţională, eliminând alimentele care conţin gluten, şi limitezi cantitatea de fructe cu conţinut ridicat de zahăr şi carbohidraţi fără gluten, obţii dieta perfectă, pentru creier.

Un măr pe zi?

Nu, un măr pe zi nu poate ţine doctorul departe. Acum, după ce am detronat multe dintre alimentele tale favorite, pot sesiza neîncrederea: „Cum poate organismul să trăiască cu grăsimi fără să se îngraşe?" Iată o întrebare excelentă. Voi aborda această enigmă în curând şi voi lămuri orice confuzie privind modul în care poţi trăi fără niciun fel de carbohidraţi, dar cu cantităţi generoase de grăsimi şi colesterol în dietă. Dar putem, şi ar trebui s-o facem, dacă dorim să ne protejăm genomul. În ciuda a ceea ce ar vrea să credeţi cei care comercializează produse alimentare, am avut o dietă bazată pe grăsimi, care ne-a format genomul, în ultimele 2, 6 milioane de ani. De ce am schimba acest lucru? Aşa cum ai citit deja, când am făcut schimbări, ne-am îngrăşat.

Povestea schimbării acestei tendinţe şi a recuperării trupurilor zvelte, tonice şi sprintene pe care am fost proiectaţi să le avem şi a creierului ager, care să le pună în funcţiune, începe cu o privire de ansamblu asupra proprietăţilor fundamentale ale creierului.

Capitolul 5

DARUL NEUROGENEZEI ŞI CONTROLUL PRINCIPALELOR PÂRGHII

Cum să-ţi schimbi destinul genetic

Creierul este un sistem cu mult mai deschis decât ne-am imaginat vreodată, iar natura a făcut mari eforturi pentru a ne ajuta să percepem şi să asimilăm lumea din jurul nostru. Ne-a dat un creier care supravieţuieşte într-o lume în schimbare, schimbându-se el însuşi.

Dr. Norman Doidge (*The Brain That Changes Itself*)

Suntem proiectaţi astfel încât să fim oameni inteligenţi întreaga noastră viaţă. Dar majoritatea dintre noi presupun, în mod greşit, că declinul cognitiv apare odată cu vârsta. Credem că este un aspect inevitabil al procesului de îmbătrânire, în mare parte aşa cum sunt chelitul sau ridurile. Total eronat. Adevărul este că ducem o viaţă care nu se potriveşte cu ceea ce ar fi trebuit să facem în mod genetic. Punct. Bolile de care auzim astăzi sunt în mare parte cauzate de stilul nostru de viaţă, care nu este în armonie cu predispoziţia noastră genetică. Dar putem schimba acest lucru şi readuce ADN-ul la programarea sa iniţială. Ba mai mult, putem reprograma o parte a ADN-ului nostru, astfel încât să funcţioneze în mod mai avantajos. Nu este de domeniul SF.

Cât de des auzi oamenii spunând lucruri de genul: „Probabil am (numele bolii) pentru că o au mulţi din familie”? Fără îndoială, moştenirea noastră genetică joacă un rol determinant în privinţa riscului de a dezvolta diverse boli. Dar ceea ce înţeleg astăzi cercetările medicale de prestigiu este că deţinem capacitatea de a ne schimba destinul genetic.

Unul dintre cele mai vizate domenii de cercetare care capătă amploare astăzi este epigenetica, studiul anumitor secţiuni din ADN-ul tău (denumite „amprente”), care practic comandă genelor tale când şi cât de puternic să se exprime. Asemenea dirijorilor unei orchestre, aceste amprente epigenetice sunt telecomanda nu numai a sănătăţii şi a longevităţii tale, dar şi a modului în care transmiţi genele tale generaţiilor viitoare. Alegerile pe care le facem zilnic în stilul de viaţă au un efect profund asupra activităţii genelor noastre. Iar acest lucru îţi dă

putere. Acum ştim că alegerile alimentare pe care le facem, stresul la care ne expunem sau pe care îl evităm, mişcarea pe care o facem sau peste care sărim, calitatea somnului şi chiar relaţiile pe care le alegem stabilesc, de fapt, într-o măsură semnificativă, care dintre genele noastre sunt active şi care sunt suprimate. Iată cel mai convingător lucru: putem schimba exprimarea a peste 70% din gene, care au efect direct asupra sănătăţii şi a longevităţii.

Acest capitol explică cum putem stimula exprimarea „genelor sănătoase" şi inactiva genele care declanşează evenimente dăunătoare, ca, de exemplu, inflamaţia şi producţia de radicali liberi. Genele implicate în producerea inflamaţiei şi a radicalilor liberi sunt puternic influenţate de alegerile alimentare legate de grăsimi şi carbohidraţi, iar această informaţie va susţine în continuare recomandările făcute în următoarele capitole.

Povestea neurogenezei

Oare fiecare cocktail pe care îl bei distruge într-adevăr mii de celule ale creierului? Este dovedit că nu rămânem cu acelaşi număr de neuroni cu care ne-am născut, nici măcar cu cei care se dezvoltă în prima copilărie. Pot apărea neuroni noi pe întregul parcurs al vieţii noastre. Putem, de asemenea, fortifica circuitele existente ale creierului şi crea conexiuni total noi şi elaborate cu noi celule cerebrale. Am avut norocul de a fi martorul acestei descoperiri care a spulberat generaţii de înţelepciune convenţională în ştiinţele neurologice, deşi multe persoane nu sunt de acord. În timpul colegiului, am avut ocazia de a explora creierul folosind o tehnologie abia implementată. Era începutul anilor ’70 şi elveţienii produceau microscoape ce puteau fi folosite de neurochirurgii care efectuau intervenţii delicate pe creier. În timp ce această tehnologie evolua, iar chirurgii din Statele Unite erau nerăbdători să adopte noua abordare a chirurgiei pe creier, în scurt timp s-a iscat o problemă evidentă.

Dacă era relativ uşor să înveţi să foloseşti microscopul pentru a face operaţii, neurochirurgii au constatat că erau oarecum pierduţi în faţa anatomiei creierului din această nouă perspectivă microscopică. Aveam nouăsprezece ani şi eram abia în primul an la colegiu, când am primit un telefon de la dr. Albert Rhoton, preşedintele Departamentului de Chirurgie Neurologică de la Shands Teaching Hospital, din Gainesville, Florida. Dr. Rhoton deschidea calea extinderii folosirii microscopului în sala de operaţie în Statele Unite şi dorea să elaboreze primul manual de anatomie a creierului văzut prin microscop. M-a invitat să-mi petrec următoarea vară studiind şi întocmind o hartă a creierului; pe baza acestei cercetări, am publicat în cele din urmă o serie de lucrări şi capitole de carte ce le ofereau neurochirurgilor harta de care aveau nevoie pentru a opera mai atent pe creier.

În afară de anatomie, am avut şi ocazia de a explora şi dezvolta alte aspecte ale microneurochirurgiei, printre care şi instrumente şi proceduri inovative. Petrecând atât de mult timp la microscop, devenisem expert în manipularea şi repararea unor vase de sânge minuscule care, înaintea folosirii microscopului, ar fi fost distruse în cursul operaţiei pe creier, adesea cu consecinţe cumplite. Laboratorul nostru şi-a câştigat recunoaşterea internaţională pentru realizările sale în acest domeniu nou şi fascinant, şi adesea atrăgea profesori invitaţi din toată lumea. Curând după vizita unei delegaţii de neurochirurgi spanioli, m-am trezit acceptând o invitaţie de a-mi continua cercetările la prestigiosul Centro Ramón y Cajal din Madrid, Spania. Programul lor de microneurochirurgie abia fusese iniţiat, dar echipa lor era dedicată şi m-am simţit onorat să mă alătur eforturilor lor încă de la turnarea fundaţiei, mai ales celor legate de înţelegerea irigării cu sânge a creierului. Spitalul fusese numit în onoarea doctorului Santiago Ramón y Cajal, un patolog şi neurolog de la începutul secolului XX, considerat părintele neurologiei moderne; numeroase tablouri cu el erau pe

pereţi şi se putea remarca mândria în rândul colegilor mei spanioli că un om de ştiinţă de asemenea calibru este de-al lor. În 1906, a câştigat Premiul Nobel pentru medicină datorită cercetărilor sale de pionierat ale structurii microscopice a creierului. Astăzi, sute de desene făcute de mâna sa sunt încă folosite ca material didactic.

În cursul vizitei la Madrid, m-am simţit obligat să aflu mai multe despre dr. Cajal şi am ajuns să respect profund explorările sale în domeniul anatomiei şi al funcţionării creierului. Unul dintre principiile sale de seamă postula faptul că neuronii creierului sunt unici în comparaţie cu alte celule ale corpului, nu numai datorită funcţiei lor, dar şi pentru că le lipseşte abilitatea de a se regenera. Ficatul, de exemplu, se regenerează permanent, producând noi celule hepatice, iar o regenerare similară are loc practic în toate celelalte ţesuturi, spre exemplu la nivelul pielii, al sângelui, al oaselor şi al intestinelor.

Recunosc că am acceptat uşor această teorie conform căreia celulele creierului nu se regenerează, dar m-am întrebat pe vremea aceea de ce nu este logic ca şi creierul să-şi păstreze capacitatea de regenerare – de a avea capacitatea să dezvolte noi neuroni. Până la urmă, cercetătorii de la Institutul de Tehnologie din Massachusetts arătaseră anterior că neurogeneza, creşterea unor neuroni noi ai creierului, are loc pe tot parcursul vieţii şobolanilor. Iar regenerarea este atât de caracteristică organismului uman; acesta se bazează pe autoînnoire continuă pentru a supravieţui. De exemplu, anumite celule din sânge apar la fiecare câteva ore, celulele receptoare ale gustului sunt înlocuite o dată la zece zile, celule ale pielii apar în fiecare lună, iar celulele musculare se reînnoiesc complet aproximativ o dată la cincisprezece ani. În ultimul deceniu, oamenii de ştiinţă au stabilit că muşchiul inimii – un organ despre care am crezut mult timp că este „fix” de la naştere – trece şi acesta prin regenerări celulare.1 Când avem douăzeci şi cinci de ani, aproximativ 1% din celulele muşchiului inimii

noastre sunt înlocuite anual; dar la vârsta de şaptezeci şi cinci de ani, rata scade la mai puţin de jumătate de procent pe an. Este greu de crezut că abia de curând am reuşit să identificăm şi să înţelegem acest fenomen, ce are loc la nivelul maşinăriei de pompat sânge a organismului. Şi acum, am decodat în sfârşit creierul, descoperind calităţile sale de autoregenerare.

Dr. Cajal nu avea cum să fi ştiut cât de maleabil şi „plastic" poate fi creierul, dată fiind tehnologia cu care lucra. La acea vreme, ADN-ul nu fusese decodat încă, iar înţelegerea impactului pe care genele îl pot avea asupra funcţionalităţii era limitată. În cartea sa fundamentală, din 1928, *Degeneration and Regeneration of the Nervous Sistem*, Cajal afirma: „În centrii adulţi, căile nervoase reprezintă ceva fix, încheiat, imuabil. Totul poate muri, nimic nu poate fi regenerat".2 Dacă aş putea schimba afirmaţia sa astfel încât să reflecte ceea ce ştim astăzi, aş înlocui cuvintele *fix*, încheiat şi *imuabil* cu antonimele lor: *flexibil*, *deschis* şi *modificabil*. Aş adăuga faptul că e posibil să moară celulele creierului, dar absolut sigur *pot* fi regenerate, într-adevăr, Cajal a avut contribuţii importante la cunoştinţele noastre în ceea ce priveşte creierul şi modul de funcţionare a neuronilor; a făcut pionierat în epoca sa încercând să înţeleagă patologia inflamaţiei. Dar convingerea sa că acest creier e oarecum limitat la ceea ce are este un lucru care a străbătut întreaga istorie a omului – până când ştiinţa modernă de la sfârşitul secolului XX a dovedit cât de flexibil poate fi creierul.

În cartea mea anterioară, *Power Up Your Brain*: *The Neuroscience of Enlightenment*, am povestit împreună cu dr. Alberto Villoldo în ce mod a ajuns ştiinţa să înţeleagă darul neurogenezei la oameni. Deşi savanţii dovediseră de mult existenţa neurogenezei la diferite alte animale, abia în anii '90 au început să se concentreze exclusiv pe încercarea de a demonstra neurogeneza la oameni.3 În 1998, revista *Nature Medicine* a publicat un raport al neurologului suedez Peter Eriksson, în care a declarat că

în creierul nostru există o populaţie de celule stern neurale, care se completează permanent şi se pot diferenţia în neuroni ai creierului.4 Şi, într-adevăr, avea dreptate: Cu toţii avem parte de „terapie cu celule stern” în fiecare minut al vieţii noastre. Acest lucru a dus la apariţia unei noi ştiinţe, numită neuroplasticitate.

Revelaţia că neurogeneza există la oameni, pe toată durata vieţii, a oferit neurologilor din întreaga lume un nou punct de referinţă captivant, cu implicaţii extinse practic asupra întregului domeniu de tulburări ale creierului.5 A insuflat speranţă în rândul celor aflaţi în căutarea unor indicii pentru oprirea, inversarea sensului, chiar vindecarea bolilor progresive ale creierului. Ideea privind regenerarea neuronilor creierului a provocat un nou nivel de entuziasm în rândul oamenilor de ştiinţă dedicaţi studiului tulburărilor neurodegenerative. A deschis şi calea unor noi tratamente, transformând vieţile oamenilor care au suferit de afecţiuni sau boli grave ale creierului. Nu căuta mai departe de cartea lui Norman Doidge, *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph front the Frontiers of Brain Science*, pentru a auzi relatări din viaţa reală care dovedesc cât de flexibil este creierul nostru – şi potenţialul nostru uman.6 Dacă victimele unui accident vascular cerebral pot învăţa să vorbească din nou, iar persoanele născute cu creier parţial îşi pot antrena creierul să se reconecteze, pentru a funcţiona ca un întreg, imaginează-ţi posibilităţile celor care speră pur şi simplu să-şi păstreze facultăţile mintale.

Chestiunea arzătoare: Cum putem face să ne crească noi neuroni în creier? Cu alte cuvinte, ce anume influenţează neurogeneza? Şi ce putem face pentru a stimula acest proces natural?

Procesul, aşa cum te poţi aştepta, este controlat de ADN-ul nostru. În mod specific, o genă localizată pe cromozomul 11 codifică producţia unei proteine numite „factor neurotrofic derivat din creier” sau BDNF. BDNF joacă un rol esenţial în crearea de noi neuroni. Dar, dincolo

de rolul său în neurogeneză, BDNF protejează neuronii existenţi, asigurându-le posibilitatea de supravieţuire, stimulând în acelaşi timp formarea sinapselor, legătura dintre un neuron şi altul – un proces vital pentru gândire, învăţare şi o funcţionare optimă a creierului. Studiile au demonstrat existenţa unor niveluri reduse de BDNF în cazul pacienţilor cu boala Alzheimer, ceea ce, pe baza modului de înţelegere a funcţionării BDNF, nu ar trebui să fie o surpriză.7 Mai surprinzătoare este asocierea BDNF cu o varietate de afecţiuni neurologice, inclusiv epilepsia, anorexia nervoasă, depresia, schizofrenia şi tulburarea obsesiv-compulsivă.

Înţelegem acum foarte bine factorii care influenţează ADN-ul nostru în producerea de BDNF. Şi, din fericire, putem controla în mod direct aceşti factori. Gena care declanşează BDNF este activată de o sumedenie de aspecte ale stilului de viaţă, inclusiv de exerciţiile fizice, restricţiile calorice, urmarea unei diete ketogenice şi adăugarea anumitor nutrienţi, precum curcuma (turmericul) şi acidul gras omega 3 (DHA).

Aceasta este o lecţie încurajatoare, pentru că toţi aceşti factori ne sunt la îndemână, reprezentând alegeri pe care le putem face pentru a declanşa pârghia stimulatoare a creşterii de noi celule în creier. Hai să le analizăm pe rând.

Acesta este creierul tău

(cel nou), care face exerciţii fizice

Voi rezerva mare parte din această discuţie pentru capitolul 8, care explorează mai în profunzime rolul exerciţiului fizic în prevenirea declinului cognitiv. Ştiinţa este uluitoare. Exerciţiile fizice sunt unele dintre cele mai puternice moduri de schimbare a genelor; mai simplu spus, când faci mişcare, de fapt pui genele tale să facă mişcare. Exerciţiul aerobic, în mod special, nu numai că activează genele longevităţii, dar vizează şi gena BDNF, „hormonul de creştere” a creierului. Mai exact, s-a dovedit că exerciţiile aerobice măresc BDNF şi inversează procesul

de declin al memoriei la persoanele vârstnice, stimulând practic creşterea de noi celule în centrul memoriei din creier. Exerciţiul fizic nu este util numai pentru a te menţine în formă şi a-ţi întări inima; poate cele mai puternice efecte se petrec în tăcere în camera de sus, unde îşi are sediul creierul nostru. Viziunea ştiinţifică privind evoluţia umană şi rolul activităţii fizice conferă un sens nou expresiei „antrenează-ţi memoria". Acum un milion de ani, am triumfat asupra distanţelor lungi pentru că am reuşit să fugim mai rapid şi să mergem mai repede decât majoritatea animalelor. Acest lucru, în cele din urmă, ne-a făcut pe noi, fiinţele umane inteligente de astăzi. Cu cât ne mişcăm mai mult, cu atât mai în formă era creierul nostru. Şi chiar şi astăzi, funcţionarea sănătoasă a creierului nostru presupune activitate fizică regulată, în ciuda trecerii timpului şi a problemelor pe care le aduce cu sine procesul de îmbătrânire.

Restricţii calorice

Un alt factor epigenetic care activează gena pentru producerea BDNF este limitarea caloriilor. Studii de anvergură au demonstrat în mod clar că, atunci când animalele sunt ţinute pe o dietă săracă în calorii (de obicei, reduse cu aproximativ 30%), producţia de BDNF din creierul lor explodează, ducând la îmbunătăţiri remarcabile ale memoriei şi ale altor factori cognitivi. Dar una este să citeşti studii de cercetare experimentală făcute pe şobolani, într-un mediu controlat, şi cu totul alta să faci recomandări oamenilor pe baza unor astfel de cercetări. Din fericire, în sfârşit, avem studii ample făcute pe oameni, care atestă efectul puternic al reducerii consumului caloric asupra funcţiei creierului, multe dintre aceste studii fiind publicate în revistele noastre de specialitate foarte respectate.8

În ianuarie 2009, de exemplu, revista *Proceedings of the National Academy of Science* publica un studiu în care cercetătorii germani comparau două grupuri de persoane vârstnice – unul care redusese consumul de calorii cu 30%

şi altul căruia i se permisese să consume orice dorea. Pe cercetători îi interesa dacă modificările referitoare la funcţia memoriei a subiecţilor din cele două grupuri puteau fi măsurate. La încheierea studiului, care a durat trei luni, cei care au fost liberi să mănânce fără restricţie au demonstrat un uşor declin, dar clar definit, al funcţiei memoriei, în timp ce funcţia memoriei celor din grupul cu dieta mai săracă în calorii a crescut, de fapt, şi chiar mult. Cunoscându-se faptul că actualele abordări farmaceutice în ceea ce priveşte sănătatea creierului sunt foarte limitate, autorii au concluzionat: „Constatările din prezent pot ajuta la conceperea unor noi strategii de prevenţie şi tratament pentru menţinerea sănătăţii cognitive la o vârstă înaintată”.9

Alte probe care sprijină rolul restricţiei calorice în întărirea creierului şi asigurarea unei rezistenţe mai mari la boli degenerative provin de la dr. Mark P. Mattson, de la Institutul Naţional pentru îmbătrânire, care afirma:

Datele epidemiologice sugerează că persoanele care consumă puţine calorii pot avea un risc redus de accident vascular cerebral şi de tulburări neurodegenerative. Există o corelaţie puternică între consumul de alimente *per capita* şi riscul de boală Alzheimer şi de accident vascular cerebral. Datele rezultate din studii făcute pe populaţie au relevat că persoanele cu cel mai redus consum caloric pe zi aveau cel mai scăzut risc de boală Alzheimer şi Parkinson.10

Mattson făcea referire la un studiu populaţional prospectiv longitudinal al unor familii nigeriene, ai căror membri s-au mutat, în parte, în Statele Unite. Multe persoane cred că boala Alzheimer este ceva ce „capeţi” de la ADN, dar acest studiu a arătat altceva. S-a demonstrat că incidenţa bolii Alzheimer în rândul acestor imigranţi care trăiau în Statele Unite era ridicată în comparaţie cu rudele lor rămase în Nigeria. Genetic vorbind, nigerienii care s-au mutat în America erau la fel ca şi rudele lor care rămăseseră în Nigeria.11 Singurul lucru care s-a schimbat

a fost mediul lor – mai precis, consumul lor caloric. Cercetarea s-a concentrat clar pe efectele nocive pe care le are asupra sănătăţii creierului un consum caloric mai mare.

Dacă perspectiva de a reduce consumul de calorii cu 30% ţi se pare descurajantă, gândeşte-te la următorul lucru: în medie, consumăm cu 523 de calorii mai mult pe zi decât în 1970.12 Pe baza datelor puse la dispoziţie de Organizaţia pentru Alimentaţie şi Agricultură din cadrul Naţiunilor Unite, adultul mediu american consumă 3 770 de calorii pe zi.13 Majoritatea consideră un consum caloric „normal” în jurul valorii de 2000 de calorii pe zi pentru femei şi de 2 550 pentru bărbaţi (cu cerinţe mai mari, în funcţie de nivelul de activitate/exerciţiu fizic). O scădere cu 30% a caloriilor dintr-o medie de 3 770 pe zi înseamnă 2 640 de calorii.

Datorăm în mare măsură consumul caloric crescut zahărului. Americanul mediu consumă între 45 şi 72 kg de zahăr rafinat anual – ceea ce reflectă o creştere cu 25% doar în ultimele trei decenii.14 Prin urmare, simpla reducere a consumului de zahăr poate însemna o limitare importantă a consumului de calorii, ajutând, în mod evident, la pierderea în greutate, într-adevăr, obezitatea este asociată cu nivelurile reduse de BDNF, ca şi creşterea glicemiei. De asemenea, este de reţinut că un nivel mai ridicat de BDNF oferă avantajul suplimentar de a scădea realmente apetitul. Numesc asta un bonus dublu.

Dar dacă nu sunt suficiente cifrele de mai sus pentru a te motiva să alegi un regim alimentar menit să-ţi ajute creierul, din multe puncte de vedere, aceeaşi cale care activează producţia BDNF poate fi activată de un post ţinut cu intermitenţe. Vom discuta detaliat despre post în capitolul 7.

Totuşi, efectele benefice în tratarea afecţiunilor neurologice prin recurgerea la restricţii calorice nu este o noutate pentru ştiinţa modernă; sunt recunoscute încă din Antichitate. Restricţia calorică a fost primul tratament

eficient al crizelor de epilepsie în istoria medicală. Dar acum ştim cum şi de ce este atât de eficientă. Conferă protecţie neurologică sigură, stimulează creşterea de noi celule ale creierului şi permite reţelelor neurale existente să-şi extindă sfera de influenţă (de exemplu, neuroplasticitatea).

Dacă există dovezi clare că un consum caloric scăzut susţine longevitatea la o varietate de specii – printre care se numără viermii inelaţi, rozătoarele şi maimuţele –, cercetările au demonstrat, de asemenea, că un consum caloric mai scăzut este asociat cu o incidenţă scăzută a bolilor Alzheimer şi Parkinson. Iar mecanismele prin care credem că se întâmplă acest lucru sunt o funcţie mitocondrială îmbunătăţită şi controlul expresiei genei.

Un consum mai redus de calorii scade procesul de producere a radicalilor liberi şi, în acelaşi timp, creşte acela de energie din mitocondrii, micile organe din celulele noastre care generează energie chimică sub formă de ATP (adenozin trifosfat). Mitocondriile au propriul ADN şi ştim acum că joacă un rol esenţial în bolile degenerative, precum Alzheimer şi cancerul. Limitarea calorică are un efect dramatic şi asupra reducerii apoptozei, procesul prin care celulele se autodistrug. Apoptoza are loc atunci când mecanismele genetice din celule sunt activate, ceea ce culminează cu moartea respectivei celule. Chiar dacă poate părea ciudat la prima vedere, din cauza faptului că acesta ar trebui considerat un eveniment pozitiv, apoptoza este o funcţie celulară esenţială pentru viaţă, aşa cum ştim. Moartea preprogramată a celulei este un aspect normal şi vital al tuturor ţesuturilor vii, dar trebuie să existe un echilibru între apoptoza benefică şi cea distructivă. De asemenea, restricţia calorică stimulează descreşterea factorilor inflamatori şi creşterea factorilor neuroprotectori, mai ales a BDNF. S-a demonstrat, totodată, că sporeşte factorii de apărare antioxidanţi naturali ai organismului, făcând să prolifereze enzimele şi moleculele importante în eliminarea radicalilor liberi în

exces.

În 2008, dr. Veronica Araya de la Universitatea Chile din Santiago a prezentat un studiu pe care l-a efectuat şi în cadrul căruia a trecut subiecţi supraponderali şi obezi pe o dietă cu puţine calorii timp de trei luni, cu o reducere cu 25% a cantităţii acestora.15 Ea şi colegii săi au determinat o creştere excepţională a producţiei de BDNF, ceea ce a dus la o reducere notabilă a apetitului. S-a arătat şi opusul, anume că producţia de BDNF scade la animalele ţinute pe o dietă cu zahăr în exces.16

Una dintre moleculele cel mai bine studiate, asociate cu restricţia calorică şi creşterea de noi celule în creier, este sirtuina-l (SIRT1), o enzimă ce reglează expresia genetică. La maimuţe, o activare intensă a SIRT1 stimulează o enzimă care degradează amiloidul – o proteină asemănătoare amidonului, a cărei acumulare este indiciul unor boli precum Alzheimer.17 De asemenea, activarea SIRT1 modifică anumiţi receptori de pe celule, ceea ce duce la reacţii care au un efect general de reducere a inflamaţiei. Poate cel mai important lucru, activarea căii sirtuinei prin restricţie calorică stimulează BDNF. BDNF nu numai că măreşte numărul de celule în creier, dar stimulează şi diferenţierea lor în neuroni funcţionali (din nou, datorită restricţiei calorice). Din acest motiv, spunem că BDNF stimulează procesul de învăţare şi memoria.18

Beneficiile unei diete ketogenice

Dacă restricţiile calorice pot activa aceste căi diferite, care nu numai că protejează creierul, dar stimulează şi dezvoltarea de noi reţele neuronale, aceeaşi cale poate fi activată prin consumul unor grăsimi speciale numite cetone. De departe, cea mai importantă grăsime pentru energia creierului este beta-hidroxibutiratul (beta-H-BA), şi vom analiza această grăsime unică mai detaliat în următorul capitol. De aceea, dieta aşa-numită „ketogenică” s-a folosit ca tratament al epilepsiei de la începutul anilor ’20, iar acum este reevaluată ca fiind o opţiune terapeutică

eficientă în tratamentul bolilor Parkinson, Alzheimer, Lou Gehrig şi chiar al autismului.19, 20, 21 într-un studiu din 2005, pacienţii cu Parkinson au cunoscut o ameliorare semnificativă a simptomelor, făcând concurenţă tratamentelor medicamentoase şi chiar chirurgicale pe creier, după o dietă ketogenică de numai douăzeci şi opt de zile.22 Mai precis, consumul de grăsimi ketogenice (de exemplu, trigliceride cu catenă medie sau ulei MCT) s-a dovedit a îmbunătăţi semnificativ funcţia cognitivă a pacienţilor cu Alzheimer.23 Uleiul de cocos, din care se obţine prin derivare MCT, este sursa bogată a unei molecule precursoare importante pentru beta-hidroxibutirat şi este o soluţie utilă în tratarea bolii Alzheimer.24 Dieta ketogenică s-a dovedit că reduce şi amiloidul din creier25 şi măreşte volumul de glutation, antioxidantul natural al organismului, protector al creierului, în hipocamp.26 Mai mult, stimulează creşterea mitocondriilor, mărind astfel eficienţa metabolică.27

De obicei, ştiinţa a considerat că ficatul este principala sursă de producţie a ketonei în fiziologia umană, dar acum se ştie că şi creierul poate produce cetone în celule speciale, numite astrocite. Aceşti corpi cetonici sunt profund neuroprotectori. Scad producţia de radicali liberi în creier, cresc biogeneza mitocondrială şi stimulează producţia de antioxidanţi la nivelul creierului. În plus, cetonele blochează calea apoptotică, care în alte condiţii ar duce la autodistrugerea celulelor creierului.

Din nefericire, cetonele au căpătat o reputaţie proastă. Îmi amintesc de vremea când eram intern şi m-a trezit o soră medicală ca să tratez un pacient cu „cetoacidoză diabetică”. Medicii, studenţii la medicină şi internii, se temeau când erau puşi în faţa unui pacient aflat într-o astfel de stare, şi pe bună dreptate. Apare în diabetul insulino-dependent de tip 1, când nu e disponibilă suficientă insulină pentru a metaboliza glucoza ca să obţină combustibil. Organismul se îndreaptă către grăsimi, care produc aceste cetone în cantităţi periculos de mari,

devenind toxice pe măsură ce se acumulează în sânge. În acelaşi timp, se produce o severă pierdere de bicarbonat, ceea ce duce la o scădere importantă a pH-ului (acidoză). Rezultatul este, în general, că pacienţii pierd foarte multă apă, din cauza nivelurilor glicemice ridicate, şi apare urgenţa medicală.

Această stare este extrem de rară şi, repet, apare în cazul persoanelor cu diabet de tip 1 care nu îşi echilibrează nivelurile de insulină. Fiziologia noastră a evoluat astfel încât poate face faţă unui anumit nivel de cetone în sânge; de fapt, suntem într-adevăr unici, prin această capacitate, printre camarazii noştri din regnul animal, poate datorită raportului mare al greutăţii creier/corp şi nevoilor însemnate de energie ale creierului nostru. În repaus, 20% din consumul de oxigen este folosit de creier, care reprezintă numai 2% din organismul uman. Din punct de vedere evolutiv, capacitatea de a folosi cetone drept combustibil în momentul epuizării glicemiei, glicogenul din ficat nemaifiind disponibil (în timpul înfometării), devine obligatorie dacă dorim să supravieţuim şi să continuăm să vânăm şi să culegem. Cetoza s-a dovedit a fi un pas de cotitură în evoluţia umană, permiţându-ne să supravieţuim în perioade de lipsă a hranei. Pentru a-l cita pe Gary Taubes, „De fapt, putem defini această cetoză uşoară ca pe o stare normală a metabolismului uman, atunci când nu mai mâncăm carbohidraţi, care nu existau în alimentaţia noastră în 99, 9% din istoria umană. În acest sens, cetoza este, în mod evident, nu numai o stare naturală, dar şi o stare cu adevărat sănătoasă”.28

Puterea meditaţiei

Meditaţia nu este nici pe departe o activitate pasivă. Studiile arată că persoanele care meditează prezintă un risc mult mai scăzut de a dezvolta boli cerebrale, printre alte maladii.29 Deprinderea meditaţiei presupune timp şi exerciţiu, dar are multiple beneficii dovedite, toate influenţând longevitatea. Vizitează site-ul meu la adresa www.DrPerimutter.com, ca să găseşti informaţii pentru a

învăţa această tehnică.

Curcuma şi DHA

Curcuma, principalul ingredient activ din condimentul turmeric, face în prezent obiectul unei intense cercetări ştiinţifice, mai ales în legătură cu creierul. Se foloseşte în medicina tradiţională chinezească şi indiană (āyurvedică) de mii de ani. Deşi este bine cunoscut pentru acţiunea antioxidantă, antiinflamatorie, antifungică şi antibacteriană, capacitatea sa de a stimula în mod special BDNF a stârnit interesul oamenilor de ştiinţă neurologi din toată lumea, mai ales al epidemiologilor care caută indicii pentru a explica de ce răspândirea demenţei este semnificativ mai redusă în comunităţile în care turmericul se foloseşte din abundenţă. (Mai mult despre curcumă în capitolul 7.)

Poate nu există nicio altă moleculă regeneratoare a creierului care să se bucure de mai multă atenţie, în ultima vreme, decât acidul docosahexaenoic (DHA). În ultimele câteva decenii, oamenii de ştiinţă au studiat excesiv această grăsime esenţială a creierului, cel puţin din trei motive. Primul, mai mult de două treimi din greutatea uscată a creierului uman este grăsime, iar din acea grăsime, un sfert este DHA. Structural, DHA este un bloc de construcţie important pentru membranele care înconjoară celulele creierului, în special sinapsele care se află la baza funcţionării eficiente a creierului.

În al doilea rând, DHA este un reglator important al inflamaţiei. Reduce în mod natural activitatea enzimei COX-2, care activează producţia de substanţe chimice inflamatorii distructive. DHA acţionează şi ca un luptător, din multe puncte de vedere, când intră pe un teritoriu ostil, generat de o alimentaţie proastă. Poate combate inflamaţia când are de-a face cu căptuşeala unui intestin sensibil la gluten. În plus, poate bloca efectele nimicitoare ale unei alimentaţii bogate în zahăr, în special fructoză, contribuind la prevenirea disfuncţiilor metabolice din creier, care pot fi cauzate de o cantitate prea mare de

carbohidraţi în alimentaţie.

În al treilea rând, şi fără îndoială cea mai interesantă activitate a DHA, trebuie amintit rolul său în reglarea expresiei genetice pentru producţia de BDNE Mai exact, DHA ajută la orchestrarea producţiei, conectivităţii şi viabilităţii celulelor creierului, stimulându-i în acelaşi timp funcţia.

În cadrul unui studiu intervenţional dublu-orb, recent încheiat, cunoscut în prezent cu acronimul MIDAS (Memory Improvement with DHA Study – studiul îmbunătăţirii memoriei cu DHA), unui grup de 485 de persoane, cu vârsta medie de şaptezeci de ani şi cu uşoare probleme de memorie, i s-a administrat un supliment care conţinea DHA extras din alge marine sau un preparat placebo, timp de şase luni.30 La finalul studiului, nu numai că s-au dublat nivelurile DHA în sânge în cadrul grupului căruia i s-a administrat DHA, dar efectele asupra funcţiei creierului au fost remarcabile. Cercetătorul care a coordonat studiul, dr. Karin Yurko-Mauro, a comentat: „În cadrul studiului nostru, persoanele sănătoase cu probleme de memorie, care au luat capsule de DHA din alge, timp de şase luni, au prezentat o diminuare mai mult decât dublă a erorilor la un test care măsura performanţa de învăţare şi memorare, faţă de grupul care a luat un preparat placebo… Beneficiul este în linii mari echivalent cu a avea capacitatea de învăţare şi memorare a unei persoane cu trei ani mai tânără”.

Un alt studiu efectuat pe 815 persoane, cu vârste cuprinse între şaizeci şi cinci şi nouăzeci şi patru de ani, a constatat că persoanele care consumau cea mai mare cantitate de DHA prezentau o reducere uluitoare cu 60% a riscului de a dezvolta boala Alzheimer.31 Acest nivel de protecţie este superior altor acizi graşi populari, precum EPA (acid cicosapentanoic) şi acidul linolenic. Şi studiul Framingham Heart a dovedit efectul protector extraordinar. Atunci când cercetătorii au comparat nivelurile sangvine ale DHA la un grup de 899 de bărbaţi şi

femei, timp de aproape zece ani, pe măsură ce unii dintre aceştia au fost diagnosticaţi cu demenţă şi Alzheimer, au calculat un risc cu 47% mai scăzut pentru aceste tipuri de diagnostic la cei care menţineau cele mai ridicate niveluri de DHA în sânge.32 Cercetătorii au constatat, de asemenea, că mai mult de două porţii de peşte consumate pe săptămână erau asociate cu o reducere cu 59% a incidenţei bolii Alzheimer.

Atunci când părinţii aduc copii cu tulburări de comportament, le verific nivelurile de DHA, pe lângă sensibilitatea la gluten. Datorită rolului său în activarea BDNF, DHA este important intrauterin, cât şi pe parcursul copilăriei. Dar mulţi copii din ziua de azi nu primesc suficient DHA, iar acesta este în parte motivul pentru care întâlnim atât de multe cazuri de tulburări hiperkinetice cu deficit de atenţie (ADHD). Nu pot să vă spun de câte ori am „vindecat" ADHD doar recomandând un supliment de DHA. în capitolul 10, voi prezenta recomandările pentru dozarea acestui supliment important.

Cum putem creşte nivelul DHA? Organismele noastre pot produce DHA în cantităţi mici şi suntem capabili să-l sintetizăm din acidul alfa-linolenic, grăsimile omega 3 din alimentaţie. Dar este greu să obţinem cantitatea de DHA de care avem nevoie doar din alimente şi nu putem să ne bazăm nici pe producţia naturală a organismului. Avem nevoie de minimum 200 – 300 de miligrame pe zi, dar majoritatea consumăm mai puţin de 25% din cât ar trebui şi am face bine să depăşim acest minimum recomandat. În capitolul 10, îţi ofer reţeta pentru a te asigura că ai un aport suficient şi îţi voi arăta cum să faci acest lucru cu uşurinţă, cu ajutorul surselor alimentare şi al suplimentelor.

Stimularea intelectuală sprijină noile reţele

Dacă din ceea ce ştie toată lumea nu ar reieşi că, stimulând intelectual creierul, ajutăm la menţinerea sănătăţii acestuia, atunci cuvintele încrucişate, cursurile de perfecţionare continuă, muzeele şi chiar cititul nu ar fi

atât de populare. Şi, după cum se dovedeşte, ştim că provocarea minţii fortifică noile reţele neurale. Aşa cum muşchii noştri devin mai puternici şi mai funcţionali când sunt solicitaţi prin exerciţii fizice, la fel şi creierul răspunde stimulării intelectuale. Devine nu doar mai rapid şi mai eficient în capacitatea sa de prelucrare a datelor, ci şi mai capabil de a stoca mai multe informaţii. Încă o dată, rezumatul doctorului Mattson privind probele rezultate din literatura de specialitate ne oferă informaţii relevante: „În ceea ce priveşte îmbătrânirea şi tulburările neurodegenerative legate de vârstă, din datele disponibile reiese că acele comportamente care măresc complexitatea dendritică şi plasticitatea sinaptică sprijină şi îmbătrânirea reuşită, şi scăderea riscului de tulburări neurodegenerative".33 în continuare, ne oferă câteva exemple. Observă că persoanele cu un nivel de educaţie mai ridicat prezintă un risc mai scăzut de Alzheimer şi că protejarea împotriva tulburărilor neurodegenerative legate de vârstă, în general, ar trebui să înceapă în primele câteva decenii de viaţă. În acest scop, dr. Mattson menţionează studii ce relevă că persoanele cu excelente abilităţi lingvistice la tinereţe prezintă un risc redus de demenţă. Şi scrie că din „datele rezultate din studiile efectuate pe animale, se pare că o activitate intensă la nivelul circuitelor neurale, consecinţă a activităţii intelectuale, stimulează exprimarea genelor implicate în efectele neuroprotectoare".

Farsa antioxidanţilor34

Întâlnim la tot pasul reclame care elogiază virtuţile sucului sau ale extractului dintr-un fruct exotic, având cel mai ridicat conţinut antioxidant de pe Pământ. Te-ai putea întreba: de ce toată această publicitate agresivă? Care este avantajul ingerării de antioxidanţi? Aşa cum deja ştii, antioxidanţii ajută la ţinerea sub control a radicalilor liberi ameninţători, iar creierul produce cantităţi uluitoare de radicali liberi, dar este lipsit de protecţia antioxidantă care se găseşte în alte părţi ale organismului. Din fericire,

înţelegem acum în ce mod trebuie să compensăm acest decalaj periculos, dar nu o putem face consumând propriu-zis antioxidanţi. ADN-ul nostru poate declanşa producţia de antioxidanţi protectori în prezenţa unor semnale specifice, iar acest sistem intern antioxidant este cu mult mai puternic decât orice supliment alimentar. Prin urmare, dacă mănânci fructe exotice şi înghiţi vitaminele E şi C, într-o cursă împotriva acestor radicali liberi, gândeşte-te la următoarea chestiune.

În 1956, dr. Denham Harman a demonstrat că radicalii liberi sunt „stinşi" de antioxidanţi, şi aşa s-a născut întreaga industrie a antioxidanţilor.35 Teoriile sale s-au tot perfecţionat, până în 1972, când a recunoscut că mitocondriile, sursa reală a radicalilor liberi, sunt expuse unui mare risc de afectare din pricina acestora şi că, atunci când funcţia mitocondrială este compromisă din acest motiv, se instalează procesul de îmbătrânire.36

Înţelegerea efectelor puternic nocive ale radicalilor liberi, mai ales când au legătură cu creierul, a încurajat cercetătorii să caute antioxidanţi mai buni, pentru a oferi creierului o măsură de protecţie, în încercarea nu numai de a stopa boala, dar şi de a îmbunătăţi funcţia. De exemplu, relaţia dintre afectarea cognitivă uşoară şi radicalii liberi a fost bine descrisă într-un raport din 2007, al doctorului William Markesbery de la Universitatea din Kentucky. În acest raport, dr. Markesbery şi colegii săi au demonstrat că funcţia cognitivă îşi începe declinul mai devreme – cu mult înainte ca boala cerebrală să fie diagnosticată. Markesbery afirmă: „Aceste studii depistează procese oxidative ca eveniment timpuriu în patogeneza bolii Alzheimer, care poate servi drept ţintă terapeutică pentru a încetini progresul sau poate chiar instalarea bolii".37

Autorul continuă: „Va fi nevoie de antioxidanţi şi agenţi mai buni, folosiţi în combinaţie, pentru a neutraliza componenta oxidativă a patogenezei bolii Alzheimer. Este cât se poate de probabil că, pentru a optimiza aceşti agenţi

neuroprotectori, vor trebui folosiţi în etapa presimptomatică a bolii”. Pe înţelesul tuturor: trebuie să stimulăm sistemul de apărare înnăscut al organismului împotriva radicalilor liberi cu mult înainte ca semnele şi simptomele de declin cognitiv să iasă la suprafaţă. Iar când ne dăm seama că dacă ajungem să trăim până la optzeci şi cinci de ani sau mai mult, riscul de Alzheimer ne pândeşte într-un procent uluitor de 50%, există mulţi oameni care ar trebui să se gândească deja că se află, chiar în acest moment, în etapa „presimptomatică”.

Prin urmare, dacă ţesutul creierului nostru este asaltat de radicali liberi, are rost să te încarci cu antioxidanţi? Pentru a răspunde la această întrebare, trebuie să ne gândim la furnizorii de energie ai celulelor noastre, mitocondriile. În procesul normal de producere a energiei, fiecare mitocondrie produce sute, dacă nu mii de molecule radicale zilnic. Multiplică această cantitate cu zece milioane de miliarde de mitocondrii, pe care le are fiecare individ, şi rezultă o cifră colosală, zece urmat de optsprezece zerouri. Astfel, te-ai putea întreba cât de eficientă ar fi, de pildă, o capsulă de vitamina E sau o tabletă de vitamina C, când creierul se confruntă cu acest atac masiv al radicalilor liberi. Antioxidanţii obişnuiţi acţionează sacrificându-se şi devenind oxidaţi atunci când înfruntă radicalii liberi. Astfel, o moleculă de vitamina C este oxidată de un radical liber. (Chimiştii numesc acest tip de chimie unu-la-unu reacţie stoichiometrică.) îţi poţi închipui de câtă vitamina C sau de alt antioxidant oral ar fi nevoie pentru a neutraliza un număr infinit de radicali liberi, eliberaţi de organism zilnic?

Din fericire, şi aşa cum te-ai putea aştepta, fiziologia umană şi-a creat propria biochimie pentru a produce mai mulţi antioxidanţi protectori în perioadele de stres oxidativ ridicat. Departe de a fi complet dependente de sursele alimentare externe de antioxidanţi, celulele noastre au propria capacitate înnăscută de a secreta enzime antioxidante, la cerere. Nivelurile ridicate de radicali liberi

declanşează o proteină specifică în nucleu, numită Nrf2, care practic deschide uşa producţiei unei game largi, nu numai de antioxidanţi extrem de importanţi ai organismului, dar şi de enzime de detoxifiere. Prin urmare, dacă un volum excesiv de radicali liberi induce o producţie antioxidantă mai bună prin această cale, atunci următoarea întrebare evidentă este: ce altceva activează Nrf2?

Din acest punct, povestea începe să devină cu adevărat palpitantă. Noile cercetări au identificat o varietate de factori modificabili, care pot acţiona butonul Nrf2, activând gene ce pot produce antioxidanţi puternici şi enzime detoxifiante. Dr. Ling Gao, de la Universitatea Vanderbilt, a descoperit că, atunci când acizii graşi omega 3 EPA şi DHA sunt oxidaţi, aceştia activează, în mod semnificativ, calea Nrf2. Ani la rând, cercetătorii au observat niveluri scăzute de afectare produsă de radicalii liberi la persoanele care consumă ulei de peşte (sursă de EPA şi DHA), dar, odată cu această nouă cercetare, relaţia dintre uleiul de peşte şi protecţia antioxidantă devine acum clară. Aşa cum arată dr. Gao, „Datele noastre susţin ipoteza conform căreia formarea de [...] compuşi generaţi de oxidarea EPA şi DHA *in vivo* poate ajunge la concentraţii suficient de mari pentru a induce sistemele de apărare antioxidante şi [...] detoxifiante, bazate pe Nrf2”.38

Detoxifierea: ce înseamnă aceasta pentru sănătatea creierului

Organismul uman produce o gamă impresionantă de enzime care ajută la combaterea numărului mare de toxine la care suntem expuşi în mediul extern, dar şi de toxine generate intern, în cursul metabolismului nostru normal. Aceste enzime sunt produse sub controlul ADN-ului nostru şi au evoluat de-a lungul a sute de mii de ani.

Glutationul este privit ca unul dintre agenţii de detoxifiere cei mai importanţi din creierul uman. Un agent chimic foarte simplu, glutationul, este o tripeptidă, ceea ce

înseamnă că este alcătuit din numai trei aminoacizi. Dar, în ciuda simplităţii sale, glutationul joacă roluri esenţiale în sănătatea creierului. În primul rând, este antioxidant vital în fiziologia celulară, ajutând la protejarea nu numai a celulei împotriva radicalilor liberi, dar şi a mitocondriilor delicate şi susţinătoare ale vieţii. Glutationul este atât de important ca antioxidant, încât oamenii de ştiinţă adesea măsoară nivelurile de glutation ca indicator general al sănătăţii celulare. Glutationul este un factor puternic şi în chimia detoxifierii, legându-se de diferitele toxine pentru a le face mai puţin nocive. Cel mai important lucru este că glutationul serveşte ca substrat pentru enzima glutation-S-transferaza, implicată în transformarea unei multitudini de toxine, făcându-le mai solubile în apă şi astfel mai uşor de excretat. Deficienţele în funcţionarea acestei enzime sunt asociate cu o gamă largă de probleme medicale, printre care se numără melanomul, diabetul, astmul, cancerul de sân, boala Alzheimer, glaucomul, cancerul pulmonar, boala Lou Gehrig, boala Parkinson şi durerile migrenoase, pentru a menţiona doar câteva. Înţelegând rolurile de căpătâi ale glutationului, în calitate de antioxidant, dar şi de factor esenţial în detoxifiere, este logic să faci tot posibilul pentru a menţine şi chiar a stimula nivelurile de glutation, adică exact ceea ce protocolul meu te va ajuta să realizezi.

Deloc surprinzător, s-a demonstrat, într-o serie întreagă de modele de laborator, că restricţia calorică induce activarea Nrf2. Atunci când se reduc caloriile în alimentaţia animalelor de laborator, nu numai că acestea trăiesc mai mult (probabil ca rezultat al protecţiei antioxidante sporite), dar devin mult mai rezistente la apariţia unor forme de cancer. Tocmai această proprietate susţine, în continuare, programul de postire descris în următorul capitol.

S-au identificat o serie de compuşi naturali care activează căile antioxidante şi de detoxifiere prin activarea sistemului Nrf2. Printre acestea, se numără curcuma din

turmeric, extractul de ceai verde, silimarina (armurariul), extractul de bacopa, DHA, sulforafanul (conţinut în broccoli) şi ashwagandha. Fiecare dintre aceste substanţe este eficientă în activarea producţiei înnăscute a organismului de antioxidanţi esenţiali, inclusiv de glutation. Şi dacă niciunul dintre aceşti compuşi nu îţi sună ca făcând parte din alimentaţia ta zilnică, atunci vei fi fericit să afli că unul dintre cei mai importanţi activatori ai Nrf2 din natură este cafeaua. O serie de molecule din cafea, dintre care unele sunt parţial prezente în boabele crude, iar altele sunt generate în cursul procesului de prăjire, sunt responsabile de acest efect pozitiv.39

În afara funcţiei antioxidante, activarea căii Nrf2 activează genele pentru a produce o gamă largă de substanţe chimice protectoare, care susţin în continuare căile de detoxifiere ale organismului, reducând în acelaşi timp inflamaţia – toate beneficе pentru creier.

„Gena bolii Alzheimer”.

Din momentul decodării întregului genom uman, cu mai bine de un deceniu în urmă, am reuşit să acumulăm foarte multe dovezi referitoare la asocierea genelor cu un anumit rezultat, bun sau rău. Dacă erai la curent cu noutăţile în perioada de la începutul şi până la mijlocul anilor ’90, probabil ai aflat că ştiinţa descoperise o „genă Alzheimer”, o asociere între o anumită genă şi riscul de a dezvolta boala Alzheimer. Şi te-ai întrebat: *O am şi eu oare*?

În primul rând, un curs rapid de biochimie, oferit prin amabilitatea Institutelor Naţionale din cadrul Institutului de Sănătate privind îmbătrânirea. Mutaţiile genetice, sau schimbările permanente ale uneia sau mai multor gene specifice, nu produc întotdeauna boală. Dar unele o fac şi, dacă moştenești o mutaţie care produce boală, atunci există posibilitatea să dezvolţi respectiva boală. Anemia falciformă, boala Huntington şi fibroza chistică sunt exemple de tulburări genetice moştenite. Uneori, poate apărea *o variantă* genetică, prin intermediul

căreia modificările de la nivelul unei gene pot duce la o anumită boală, dar nu întotdeauna. Mai frecvent, o variantă poate, pur şi simplu, creşte sau diminua riscul unei persoane de a dezvolta o anumită boală sau stare. Dacă se ştie că o variantă creşte riscul, dar nu declanşează neapărat boala, vorbim despre un factor de risc genetic.40

Pentru a clarifica lucrurile, oamenii de ştiinţă nu au identificat o genă specifică, răspunzătoare pentru boala Alzheimer. Dar un factor de risc genetic care se pare că ar spori riscul unei persoane de a dezvolta o boală este asociat cu gena apolipoproteina E (Apoe) de pe cromozomul 19. Aceasta codifică instrucţiunile pentru crearea proteinei care ajută la transportul colesterolului şi al altor tipuri de grăsimi în fluxul sangvin. Apare într-o serie de forme diferite, saualele. Cele trei forme principale sunt ApoE-e2, ApoE-e3 şi ApoE-e4.

ApoE-e2 este relativ rară, dar, dacă moştenești această alelă, există o probabilitate mai mare să dezvolţi boala Alzheimer în ultima parte a vieţii. ApoE-e3 este cea mai comună alelă, dar se apreciază că nici nu măreşte, nici nu reduce riscul. Cu toate acestea, ApoE-e4 este cea menţionată în mod obişnuit în literatura de specialitate şi cea mai temută dintre toate. La nivelul populaţiei generale, 25% până la 30% dintre persoane o au, iar aproximativ 40% din totalul persoanelor cu Alzheimer sunt purtătoare ale acesteia lele. Şi, revin, te întrebi probabil dacă eşti purtător al acestui factor de risc şi ce semnificaţie are pentru tine şi pentru viitorul tău.

Din nefericire, nu ştim în ce mod această alelă creşte riscul unei persoane de a dezvolta boala Alzheimer. Mecanismul nu este pe deplin înţeles. Persoanele care s-au născut cu alela ApoE-e4 au o probabilitate mai mare de a dezvolta boala la o vârstă mai timpurie decât cele care nu sunt purtătoare ale acesteia. Este important de reţinut că dacă moştenești o alelă ApoE-e4 nu înseamnă că soarta îţi este pecetluită. Nu este obligatoriu să te lovească boala Alzheimer. Unele persoane al căror ADN conţine alela

ApoE-e4 nu suferă niciodată de declin cognitiv. Şi există o mulţime de persoane care sunt diagnosticate cu Alzheimer, dar cărora le lipsesc orice astfel de factori de risc genetic.

Un simplu test ADN poate stabili dacă ai sau nu această genă, iar dacă o ai, poţi face ceva în acest sens. Protocolul meu include toate abordările necesare ca să preiei răspunderea pentru destinul creierului tău, în ciuda ADN-ului. Nu pot repeta suficient de des: soarta sănătăţii tale – şi a liniştii tale sufleteşti, aşa cum arată următorul capitol – este, în mare măsură, în mâinile tale.

Capitolul 6

Epuizarea creierului

Cum te jefuieşte glutenul şi cum le răpeşte copiilor tăi liniştea sufletească

În general, ceea ce nu se vede tulbură minţile oamenilor mai grav decât ceea ce se vede.

Iulius Cezar

Dacă zaharurile şi carbohidraţii plini de gluten, printre care se numără pâinea ta integrală cea de toate zilele şi mâncărurile preferate, reconfortante, afectează încet sănătatea şi funcţionalitatea pe termen lung a creierului tău, ce mai pot face aceste ingrediente pe termen scurt? Pot declanşa modificări comportamentale, pot îngrădi controlul concentrării şi atenţiei şi pot sta la baza unor tulburări de genul ticurilor şi al unor stări sufleteşti, cum este depresia? Se pot face vinovate de durerile cronice de cap şi chiar de migrene?

Da, pot. Datele referitoare la creierul hrănit cu gluten depăşesc cu mult simpla afectare a neurogenezei şi creşterea riscului de apariţie a unor tulburări cognitive, care vor avansa pe ascuns în timp. Aşa cum am menţionat deja în toate capitolele precedente, o alimentaţie bogată în carbohidraţi inflamatori şi săracă în grăsimi sănătoase îţi tulbură mintea în multe moduri – influenţând riscul nu numai de demenţă, dar şi de afecţiuni neurologice comune, ca, de exemplu, ADHD, anxietate, sindromul Tourette, boli mintale, migrene şi chiar autism.

Până acum, m-am concentrat în primul rând asupra declinului cognitiv şi a demenţei. Acum îmi voi îndrepta atenţia asupra efectelor distructive ale glutenului asupra creierului, din perspectiva acestor tulburări comune, comportamentale şi psihologice. Voi începe cu suferinţele care sunt adesea diagnosticate la copiii mici şi apoi voi acoperi o gamă mai largă de aspecte care se constată la persoane de toate vârstele. Un lucru va fi clar: eliminarea glutenului din alimentaţie şi adoptarea unui stil de viaţă fără creier hrănit cu gluten este adesea cea mai sigură cale de rezolvare a tuturor acestor suferinţe ale creierului care chinuie milioane de oameni, iar această „reţetă" simplă poate avea adesea rezultate incomparabil mai bune decât tratamentul medicamentos.

Rolul glutenului în tulburările comportamentale şi motorii

L-am întâlnit pentru prima dată pe Stuart când abia împlinise patru ani. Fusese adus la centrul meu de mama sa, Nancy, pe care o cunoşteam de câţiva ani; era fizioterapeut şi îi tratase pe mulţi dintre pacienţii noştri. Nancy a început să descrie ceea ce o preocupa în cazul lui Stuart şi mi-a spus că, deşi nu remarcase de fapt nimic în neregulă la fiul său, educatoarea de la grădiniţă a considerat că era neobişnuit de „activ" şi că ar fi bine să i se facă o evaluare. Nu eram primul doctor care îl vedea din acest motiv. Cu o săptămână înainte de a ne vizita, mămica lui Stuart îl dusese la pediatrul lui, care declarase că Stuart „avea ADHD" şi îi prescrisese Ritalin.

Era normal ca Nancy să ezite a-i administra fiului său acest tratament medicamentos şi asta a determinat-o să caute alte opţiuni. A început prin a explica faptul că fiul său avea frecvente izbucniri de furie şi că „tremura incontrolabil când era frustrat". Mi-a descris cum educatoarea s-a plâns că Stuart nu putea să „îşi menţină concentrarea pe ceea ce făcea", întrebându-mă ce preocupări anume presupuneau atenţia totală a unui copil de patru ani.

Anamneză lui Stuart era revelatoare. Suferise numeroase infecţii ale urechii şi luase nenumărate serii de antibiotice. La momentul evaluării, urma un tratament cu antibiotice profilactice, în speranţa de a diminua riscul infecţiilor permanente ale urechii. Dar dincolo de acea problemă cu urechile, Stuart acuza dureri ale articulaţiilor, astfel încât în acel moment lua în mod regulat naproxen, un antiinflamator puternic. Am presupus că Stuart nu fusese alăptat la sân şi mi s-a confirmat.

Trei lucruri importante au fost reţinute în cursul examinării sale. În primul rând, respira pe gură, un indiciu sigur al unei inflamaţii în curs a căilor nazale. În al doilea rând, faţa sa demonstra clasicele „vânătăi alergice”, cercuri negre sub ochi, care se corelează cu alergia. Şi trei, era într-adevăr hiperactiv. Nu putea sta locului mai mult de zece secunde, se ridica să exploreze fiecare centimetru al cabinetului şi rupea hârtia creponată care se află pe mesele majorităţii cabinetelor medicale.

Testele de laborator pe care le-am efectuat nu au fost multe. Am făcut un examen simplu pentru depistarea sensibilităţii la gluten, care măsoară nivelul de anticorpi împotriva gliadinei, una dintre proteinele din grâu. Nu a fost o surpriză să constat că nivelul lui Stuart era cu 300% mai mare decât cel considerat normal de laborator.

În loc să caut un medicament ca să tratez simptomele, am hotărât să ne concentrăm asupra cauzei problemelor copilului, respectiv inflamaţia. Inflamaţia juca un rol central în practic tot ceea ce se întâmpla cu fiziologia acestui băieţel, inclusiv problemele sale cu urechile, cu articulaţiile şi incapacitatea de a se concentra.

I-am explicat lui Nancy că era nevoie să eliminăm glutenul din alimentaţie. Şi, pentru a ajuta la reconstruirea unor intestine sănătoase, după expunerea intensă la antibiotice, trebuia să adăugăm în alimentaţia copilului câteva bacterii benefice, probiotice. În cele din urmă, am adăugat pe listă DHA acizi graşi omega 3.

Ceea ce a urmat nu putea fi mai grăitor. După două

săptămâni şi jumătate, părinţii lui Stuart au primit un telefon de la educatoarea acestuia, care le mulţumea că au hotărât să-i administreze un tratament medicamentos, pentru că „se îmbunătăţise în mod semnificativ” comportamentul copilului. Şi părinţii săi au observat că devenise mai calm, mai interactiv şi dormea mai bine. Dar transformarea sa nu se datora medicaţiei. Se datora pur şi simplu alimentaţiei, cu ajutorul căreia se amelioraseră „semnificativ” sănătatea şi atitudinea sa.

Doi ani şi jumătate mai târziu, am primit un bilet de la Nancy, în care îmi spunea: „Am reuşit să-l înscriem la şcoală, fiind cel mai mic elev, ca vârstă, din clasă. Excelează la citire şi matematică şi nu anticipăm niciun fel de alte probleme cu hiperactivitatea sa. A crescut atât de repede, încât este unul dintre cei mai înalţi copii din clasă”.

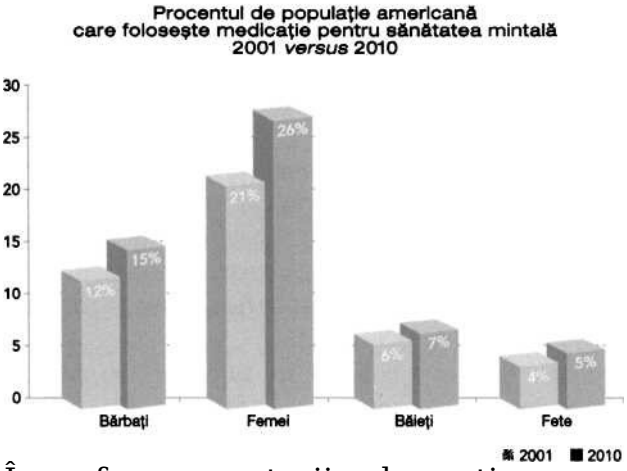
Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie (ADHD) este unul dintre diagnosticele cel mai frecvent puse în cabinetul pediatrului. Părinţii copiilor hiperactivi sunt convinşi că au copii care suferă de o formă de boală ce va limita capacitatea lor de a învăţa. Instituţia medicală convinge prea adesea părinţii că tratamentul medicamentos este cea mai bună „rezolvare rapidă”, întreaga teorie conform căreia ADHD este o boală specifică, uşor remediabilă cu o pastilă, este comodă, dar alarmantă. În câteva şcoli din Statele Unite, se ajunge până la un nivel de 25% dintre elevi cărora li se administrează în mod obişnuit medicamente puternice, ce le afectează mintea şi ale căror consecinţe pe termen lung nu au fost niciodată studiate!

Deşi Asociaţia Americană de Psihiatrie arată în *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* că între 3 şi 7 procente din copiii cu vârstă şcolară suferă de ADHD, din cercetări reiese că procentele sunt mai mari în cadrul eşantioanelor din comunitate, iar datele din chestionarele completate de părinţi, strânse de Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor (CDC), oferă o altă

imagine.1 Conform noilor date de la CDC, publicate în martie 2013, aproape unul din cinci băieţi de vârstă şcolară din Statele Unite şi 11% dintre copiii cu vârste şcolare, în general, au fost diagnosticaţi cu ADHD. Aceasta se traduce printr-o estimare de 6, 4 milioane de copii, cu vârste între patru şi şaptesprezece ani, reprezentând o creştere de 16% faţă de 2007 şi o creştere cu 53% faţă de ultimul deceniu.2 Aşa cum arată un articol din *New York Times*, „Aproximativ două treimi dintre cei diagnosticaţi actualmente primesc o reţetă pentru stimulente precum Ritalin sau Adderall, care pot îmbunătăţi simţitor viaţa celor cu ADHD, dar pot duce, totodată, la dependenţă, anxietate şi uneori psihoză".3 Acest lucru a determinat Asociaţia Americană de Psihiatrie să se gândească să modifice definiţia ADHD, astfel încât mai multe persoane să fie diagnosticate… şi tratate cu medicamente. Dr. Thomas R. Frieden, directorul CDC, a afirmat că sporirea numărului de reţete prescrise pentru stimulente în rândul copiilor este asemenea folosirii exagerate de medicamente contra durerii şi a antibioticelor în rândul adulţilor, ceea ce e just. Cum spune dr. Jérôme Groopman, profesor de medicină la Harvard Medical School şi autor al volumului *How Doctors Think*, într-un interviu pentru *Times*, „Există o presiune extraordinară atunci când comportamentul copilului este considerat aşa-zis

„Anormal" – dacă nu stau liniştiţi în banca lor –, este o chestiune patologică în loc să fie doar copilărie".4 Prin urmare, ce înseamnă când definiţia copilăriei este întoarsă pe dos de diagnostice neclare, precum

ADHD?



În afara creşterii dramatice a ratei utilizării medicaţiei pentru a trata ADHD-ul în ultimul deceniu, folosirea medicamentelor anxiolitice a crescut imens între 2001 şi 2010: la copii cu vârste de până la nouăsprezece ani, folosirea medicaţiei anxiolitice a crescut cu 45% la fete şi 37% la băieţi. Conform unui raport al Express Scripts intitulat „Americas State of Mind”, numărul total de americani care iau medicamente pentru sănătatea mintală, pentru a trata tulburări psihologice şi comportamentale, a crescut substanţial din 2001. În 2010, ultimele date arătau că mai mult de un adult din cinci făcea tratament cu cel puţin un medicament, mai mult cu 22% faţă de zece ani în urmă. În mod interesant, este mult mai probabil ca femeile să ia un medicament pentru o problemă de sănătate mintală decât bărbaţii.5 (Teoria cercetătorilor de la Harvard este că acest lucru se poate datora modificărilor hormonale pe care le suferă femeile, legate de pubertate, sarcină şi menopauză. Deşi depresia poate afecta în mod egal bărbaţii şi femeile, femeile sunt mai înclinate de obicei să caute ajutor medical.)

Unsprezece procente din americani cu vârsta de peste doisprezece ani iau antidepresive, dar procentul creşte vertiginos, dacă iei în considerare numărul femeilor cu vârste de peste patruzeci şi peste cincizeci de ani,

cărora li s-au prescris antidepresive – un uluitor procent de 23%.

Dată fiind rata ridicată de tulburări mintale şi comportamentale pentru care se folosesc, din ce în ce mai des, medicamente puternice, de ce nimeni nu atrage atenţia asupra motivelor care stau la baza acestei tendinţe? Şi cum putem propune soluţii care nu se bazează pe produse farmaceutice atât de riscante? La rădăcina problemei? Proteina lipicioasă de grâu, glutenul. Deşi juriul încă deliberează în ceea ce priveşte legăturile dintre sensibilitatea la gluten şi problemele comportamentale sau psihologice, ştim foarte bine câteva lucruri:

Persoanele cu boala celiacă pot prezenta un risc mărit de a dezvolta întârziere mintală, dificultăţi de învăţare, tulburări manifestate prin ticuri şi ADHD.6

Depresia şi anxietatea sunt adesea grave la pacienţii cu sensibilitate la gluten.7, 8 Acest lucru se datorează în primul rând citokinelor, care blochează producţia de neurotransmiţători critici ai creierului, ca, de exemplu, serotonina, esenţială în reglarea stării de spirit. Odată cu eliminarea glutenului şi adesea a produselor lactate, mulţi pacienţi au scăpat nu numai de tulburările stării de spirit, dar şi de alte afecţiuni cauzate de un sistem imunitar hiperactiv, precum alergiile şi artrita.

Până la 45% dintre persoanele care au tulburări de spectru autist (TSA) au probleme gastrointestinale.9 Deşi nu toate simptomele gastrointestinale în cazul TSA sunt o consecinţă a bolii celiace, datele indică preponderenţa bolii celiace în cazurile pediatrice de autism, în comparaţie cu populaţia pediatrică, în general.

Vestea bună este că putem ameliora multe dintre simptomele tulburărilor neurologice, psihologice şi comportamentale doar renunţând la gluten şi adăugând suplimente, ca, de exemplu, DHA şi probiotice, în alimentaţia noastră. Şi pentru a ilustra impactul unei reţete atât de simple, fără medicamente, gândeşte-te la povestea lui KJ, pe care am întâlnit-o acum mai bine de

zece ani. Avea cinci ani la vremea respectivă şi fusese diagnosticată cu sindromul Tourette, o afecţiune caracterizată prin ticuri, mişcări bruşte, repetitive, neritmice (ticuri motorii) şi repetarea neaşteptată a unor cuvinte. Ştiinţa afirmă că nu se cunoaşte cauza exactă a acestei tulburări neurologice, dar ştim că, la fel ca multe tulburări neuropsihiatrice, are origini genetice, care pot fi agravate de factori de mediu. Cred că cercetările ulterioare vor dezvălui adevărul din spatele multor cazuri de Tourette şi vor demonstra aportul glutenului.

La prima vizită a lui KJ, mama sa a explicat că, în anii anteriori, fiica sa avea contracţii involuntare ale muşchilor gâtului din motive necunoscute. Făcuse diferite tipuri de masaj terapeutic, care aduseseră o oarecare îmbunătăţire, dar problema recidiva. În cele din urmă, se înrăutăţise în aşa măsură, încât KJ avea mişcări agresive ale maxilarului, feţei şi gâtului. Îşi dregea glasul întruna şi scotea diferite sunete mormăite. Medicul său o diagnosticase cu sindromul Tourette.

Când îmi notam istoricul său, am observat că, trei ani înaintea instalării simptomelor neurologice severe, începuse să aibă crize diareice şi dureri abdominale cronice, care nu dispăruseră. Evident, i-am făcut un test de sensibilitate la gluten, care a confirmat, într-adevăr, că bietul copil trăise cu această sensibilitate nediagnosticată. La două zile după ce a început o dietă fără gluten, toate mişcările anormale, dresul vocii, mormăielile şi durerea abdominală dispăruseră. Până în ziua de azi, KJ nu a mai avut simptome, aşa încât nu mai poate fi considerată o persoană cu sindromul Tourette. Atât de convingătoare a fost reacţia sa, încât folosesc acest caz adesea, atunci când le vorbesc specialiştilor din domeniu.

Atenţie! Medicamentele folosite pentru a trata ADHD au dus la cazuri de sindrom Tourette ireversibil. Ştiinţa strânge dovezi în acest sens încă din 1980.10 Astăzi, când avem ştiinţa de partea noastră pentru a dovedi efectul puternic al renunţării la gluten, este momentul să

schimbăm – nu, să facem – istoria.

Un alt caz pe care doresc să vi-l împărtăşesc ne readuce la ADHD. Părinţii lui KM, o fetiţă dulce de nouă ani, au adus-o la mine din cauza semnelor clasice de ADHD şi a „memoriei slabe” Lucrul interesant în legătură cu povestea sa era că părinţii descriau dificultăţile ei de gândire şi atenţie ca „durând zile întregi”, după care rămânea „în stare perfectă” câteva zile. Evaluările şcolare arătau că funcţiona la nivel de clasa a treia. Părea foarte liniştită şi rezervată, iar când m-am uitat peste câteva teste pentru a-i evalua performanţele, am confirmat că într-adevăr funcţiona la nivel de clasa a treia, lucru normal pentru vârsta sa.

Examenele de laborator au identificat două cauze potenţiale ale problemelor sale – sensibilitatea la gluten şi niveluri serios sub limita normală de DHA. I-am prescris o dietă strictă fără gluten, 400 de miligrame de DHA suplimentar pe zi şi am rugat-o să nu mai ia aspartam (Nutra-Sweet), pentru că bea câteva sucuri dietetice pe zi. Trei luni mai târziu, mami şi tati erau încântaţi de progresul său, şi chiar şi KM zâmbea cu toată faţa. Noile teste şcolare au evaluat capacitatea de calcul matematic la nivelul începutului de clasă a cincea, capacitatea generală şcolară la nivel de clasa a patra şi capacitatea de a reţine poveştile la nivel de clasa a opta.

Redau conţinutul unei scrisori primite de la mama sa:

[KM] termină clasa a treia anul ăsta. Înainte de a elimina glutenul din alimentaţia ei, rezultatele şcolare, în special la matematică, erau slabe. După cum puteţi vedea, acum are rezultate din ce în ce mai bune la matematică. Pe baza acestui test, când intră în clasa a patra anul viitor, va fi în fruntea clasei. Profesoara ne-a spus că dacă ar sări peste clasa a patra şi ar intra direct în clasa a cincea, s-ar situa la mijlocul clasei. Ce realizare!

Poveşti ca aceasta sunt frecvente în activitatea de la cabinetul meu. Cunosc de mult timp „efectul realizării” ca urmare a eliminării glutenului din alimentaţie, dar, din

fericire, dovada ştiinţifică vine în sfârşit pentru a susţine dovezile. Un studiu pe care l-am remarcat în mod deosebit a fost publicat în 2006; aducea dovezi documentate privind o foarte relevantă poveste „dinainte" şi „după" a persoanelor cu ADHD care au ţinut un regim fără gluten timp de şase luni. Ceea ce-mi place la acest studiu anume este că a analizat un grup extins de persoane – de la vârsta de trei ani până la cincizeci şi şapte ani – şi a folosit o scală comportamentală foarte apreciată pentru ADHD, numită Conner Scale Hypescheme. După şase luni, îmbunătăţirile erau semnificative11:

„Nu acordă atenţie suficientă detaliilor" s-a redus cu 36%.

„Dificultăţi în menţinerea atenţiei" s-a redus cu 12%.

„Nu reuşește să finalizeze ceea ce face" s-a redus cu 30%.

„Uşor distras" s-a redus cu 46%.

„Trânteşte adesea răspunsuri şi citate fără sens" s-a redus cu 11%.

„Media" generală pentru cei care au făcut obiectul studiului a scăzut cu 27%. Sper ca mai multe persoane să se alăture cruciadei mele şi să ia măsuri ca să ne facă pe toţi mai sănătoşi – şi mai deştepţi.

De ce naşterea prin cezariană creşte riscul de ADHD

Bebeluşii născuţi prin cezariană prezintă un risc mai mare de a dezvolta ADHD, dar de ce? înţelegerea legăturilor dintre verigile lanţului acordă credibilitate importanţei bacteriilor sănătoase din intestine, care vor susţine sănătatea intestinală şi bunăstarea generală. Atunci când un bebeluş trece prin canalul naşterii în mod natural, miliarde de bacterii sănătoase spală copilul, prin aceasta inoculându-i-se nou-născutului probioticele corespunzătoare, ale căror efecte favorabile sănătăţii persistă toată viaţa. Dacă însă un copil este născut prin cezariană, ratează acest duş sănătos, pregătindu-se terenul pentru inflamaţia intestinală şi, prin aceasta, pentru o sensibilitate crescută la gluten şi pentru ADHD,

mai târziu, în cursul vieţii.12

Noile cercetări le oferă încă un motiv mămicilor pentru a alăpta, deoarece s-a dovedit că, atunci când intră pentru prima dată în contact cu alimente care conţin gluten bebeluşii hrăniţi la sân în mod regulat au un risc redus cu 52% de a dezvolta boala celiacă, în comparaţie cu cei care nu sunt alăptaţi.13 Unul dintre motive ar putea fi acela că prin alăptare se reduce proliferarea infecţiilor gastrointestinale, scăzându-se astfel riscul de a se compromite stratul protector din interiorul intestinelor. Ar putea diminua şi reacţia imună la gluten.

Poate fi tratat autismul prin alimentaţie fără gluten?

Mi se pun o mulţime de întrebări despre posibila relaţie dintre gluten şi autism. Cel puţin 1 din 150 de copii născuţi astăzi vor dezvolta o formă a acestei afecţiuni dintr-un spectru larg; în 2013, un nou raport guvernamental arăta că, actualmente, în SUA, 1 din 50 de copii de vârstă şcolară – sau aproximativ un milion de copii – au fost diagnosticaţi cu autism de un tip sau altul.14 O tulburare neurologică ce apare de obicei când copilul are trei ani, autismul afectează dezvoltarea socială şi competenţele de comunicare. Oamenii de ştiinţă încearcă să înţeleagă cauzele exacte ale autismului, a cărui origine este genetică şi, deopotrivă, determinată de mediu. Se studiază o serie de factori de risc, printre care se numără cei genetici, infecţioşi, metabolici, nutriţionali şi de mediu, dar mai puţin de 10 până la 12 procente din cazuri au cauze specifice, care pot fi depistate.

Ştim că nu există un tratament miraculos pentru autism, aşa cum nu există pentru schizofrenie sau tulburările bipolare. Aceste boli ale creierului sunt total diferite, dar toate au în comun o caracteristică fundamentală: inflamaţia, care, în parte, ar putea fi rezultatul sensibilităţii la alegerile alimentare. Chiar dacă rămâne o temă de dezbatere, unele persoane care suferă de autism răspund pozitiv la eliminarea glutenului, a zahărului şi uneori a lactatelor din alimentaţie, într-un caz

cu adevărat dramatic, un copil de cinci ani, diagnosticat cu autism sever, a fost depistat şi cu o boală celiacă gravă, care îl împiedica să absoarbă nutrienţi. Simptomele de autism s-au ameliorat după ce a început o dietă fără gluten, ceea ce i-a determinat pe doctorii săi să recomande ca toţi copiii cu probleme de dezvoltare neurologică să fie evaluaţi pentru a depista eventuale deficienţe nutriţionale şi sindroame de malabsorbţie, cum este boala celiacă. În unele cazuri, deficienţele nutriţionale care afectează sistemul nervos pot fi cauza fundamentală a întârzierilor în dezvoltare, care seamănă cu autismul.15

Voi admite că ne lipsesc cercetările ştiinţifice de referinţă atât de necesare pentru a face orice fel de conexiuni de ordin concluziv, dar merită să abordăm această temă şi să luăm în considerare o serie de implicaţii logice.

Voi începe prin a arăta o tendinţă paralelă în apariţia autismului şi a bolii celiace. Nu intenţionez să afirm că cele două afecţiuni sunt categoric legate între ele, dar este interesant de observat un tipar similar reflectat în cifre clare. Totuşi, ceea ce au într-adevăr în comun aceste două afecţiuni este o caracteristică fundamentală: inflamaţia. La fel cum boala celiacă este o tulburare inflamatorie a intestinelor, autismul este o tulburare inflamatorie a creierului. Este temeinic dovedit ştiinţific faptul că persoanele autiste au un nivel mai ridicat de citokine inflamatorii în sistem. Doar din acest motiv, merită să se ia în considerare eficienţa reducerii tuturor interacţiunilor anticorp-antigen din organism, inclusiv cele în care este implicat glutenul.

Un studiu din Marea Britanie publicat în 1999 a arătat că, atunci când douăzeci şi doi de copii autişti, care urmau o dietă fără gluten, au fost monitorizaţi o perioadă de cinci luni, s-au înregistrat o serie de îmbunătăţiri comportamentale. Foarte alarmant a fost faptul că atunci când copiii au ingerat în mod accidental gluten, după ce au început regimul fără gluten, „viteza cu care s-a modificat,

în consecinţă, comportamentul […] a fost rapidă şi sesizată de mulţi părinţi”.16 Studiul a arătat, de asemenea, că după cel puţin trei luni copiii înregistrau o ameliorare a comportamentului. Este important ca părinţii care modifică dieta copilului să nu-şi piardă speranţa la începutul acesteia, în cazul în care nu apar imediat schimbări comportamentale. Continuă trei până la şase luni înainte să te aştepţi la orice îmbunătăţire vizibilă.

Mulţi experţi şi-au pus problema dacă alimentele care conţin gluten şi proteinele din lapte ar putea avea un aport de compuşi de tipul morfinei (exorfine), care stimulează diverşi receptori din creieri şi sporesc riscul nu numai de autism, ci şi de schizofrenie.17 Este nevoie de mai multe cercetări pentru a fundamenta aceste teorii, dar putem totuşi diminua riscurile de apariţie a acestor afecţiuni şi să le gestionăm mai bine.

În ciuda lipsei unor cercetări în domeniu, este clar că sistemul imunitar are un rol important în apariţia autismului şi că acelaşi sistem imunitar leagă sensibilitatea la gluten de creier. Mai putem adăuga ceva şi despre „efectul de stratificare”, prin care o problemă biologică deschide uşa alteia, în cadrul unui lanţ de evenimente. Dacă un copil este sensibil la gluten, de exemplu, răspunsul imunitar de la nivelul intestinelor poate conduce la simptome comportamentale şi psihologice, iar, în cazul autismului, acest lucru poate determina o „exacerbare a efectelor”, conform unei echipe de cercetători.18

La pământ

Este un lucru cumplit: depresia este principala cauză a dizabilităţii în toată lumea. Este şi cea de-a patra cauză principală a îmbolnăvirii globale. Organizaţia Mondială a Sănătăţii a estimat că, până în 2020, depresia va deveni cea de-a doua cea mai extinsă cauză a suferinţei – urmând îndeaproape boala cardiacă. În multe ţări dezvoltate, cum este cazul Statelor Unite, depresia este deja în topul cauzelor mortalităţii.19

Şi mai alarmant este elefantul alb, care se află în

dulăpiorul cu medicamente ai multe persoane cu depresie: flacoanele cu aşa-numitele „antidepresive”. Medicamente precum Prozac, Paxil, Zoloft şi nenumărate altele sunt de departe cele mai comune tratamente pentru depresie în Statele Unite, în ciuda faptului că s-au dovedit în multe cazuri a nu fi mai eficiente decât un preparat placebo, iar uneori pot fi extrem de periculoase, ducând chiar la suicid. Noile cercetări ştiinţifice încep să ateste gradul de periculozitate al acestor medicamente. Iată demonstraţia: când cercetătorii din Boston au vizat peste 136.000 de femei, cu vârste cuprinse între cincizeci şi şaptezeci şi nouă de ani, au descoperit o legătură de netăgăduit între cele care foloseau antidepresive şi riscul de accident vascular cerebral (AVE) şi deces, în general. Femeile care luau antidepresive aveau o probabilitate cu 45% mai mare de a face AVE şi prezentau un risc cu 32% mai mare de deces din orice alte cauze.20 Constatările, publicate în *Archives of Internal Medicine*, au fost preluate din Womens Health Iniţiative, o cercetare majoră în domeniul sănătăţii publice, având ca subiect femeile din Statele Unite. Şi nu conta dacă subiecţii au luat forme mai noi de antidepresive, cunoscute sub denumirea de inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), sau forme mai vechi, cunoscute ca antidepresive triciclice, precum amitriplina. ISRS sunt în general folosiţi ca agenţi antidepresivi, dar pot fi prescrişi şi pentru tratamentul tulburărilor anxioase şi al unor tulburări de personalitate. Acţionează prin a împiedica creierul să reabsoarbă serotonina neurotransmiţătorului. Prin schimbarea balanţei serotoninei în creier, neuronii transmit şi primesc mai bine mesaje chimice, care la rândul lor îmbunătăţesc starea de spirit.

Există studii alarmante, care au ajuns într-un punct critic, iar unele companii mari de produse farmaceutice renunţă la producţia de medicamente antidepresive (deşi continuă să facă mulţi bani în acest domeniu – în jur de 15 miliarde de dolari anual). Aşa cum s-a raportat de curând

în *Journal of the American Medical Association*, „Importanţa beneficiului medicaţiei antidepresive, în comparaţie cu preparate placebo, creşte în raport cu severitatea simptomelor depresive şi poate fi minimă sau inexistentă, în medie, la pacienţii cu simptome uşoare sau moderate”.21

Nu vreau să spun prin aceasta că anumite tratamente medicamentoase nu sunt utile, în unele cazuri periculoase, dar implicaţiile sunt uriaşe. Să trecem rapid în revistă câteva constatări uluitoare, ce vor convinge pe oricine gândeşte să ia un antidepresiv să adopte o altă cale către fericire.

Moral la pământ, nivel de colesterol scăzut

Am subliniat deja importanţa colesterolului în susţinerea sănătăţii creierului. Aşa cum am văzut, nenumărate studii au demonstrat că depresia este mult mai accentuată în cazul persoanelor care au un nivel scăzut de colesterol.22 Iar persoanele care încep să ia medicamente pentru scăderea colesterolului (adică statine) sunt mai susceptibile de a dezvolta depresie.23 Am constatat acest lucru în propriul cabinet. Nu este sigur dacă depresia este o consecinţă directă a medicamentului în sine sau a unui nivel de colesterol scăzut, aceasta din urmă fiind explicaţia pe care o susţin.

Studiile efectuate cu mai bine de un deceniu în urmă relevă o legătură între nivelul de colesterol total şi depresie, nemaivorbind de comportamentele impulsive, printre care se numără suicidul şi violenţa. Dr. James M. Greenblatt, psihiatru dublu certificat pentru copii şi adulţi şi autor al lucrării *The Breakthrough Depression Solution*, a scris, în 2011, un articol minunat pentru *Psychology Today* în care a făcut o sinteză a acestor dovezi.24 În 1993, s-a constatat că bărbaţii vârstnici cu un nivel de colesterol scăzut prezentau un risc cu 300% mai mare de depresie decât omologii lor cu un colesterol mai ridicat.25 Un studiu efectuat în Suedia în 1997 a identificat un tipar asemănător: dintr-un număr de 300 de femei, de altfel

sănătoase, cu vârste cuprinse între treizeci şi unu şi şaizeci şi cinci de ani, cele care se situau la limita inferioară a nivelului de colesterol aveau simptome depresive semnificativ mai severe decât celelalte, din cadrul studiului, cu niveluri mai ridicate de colesterol.26 în 2000, oamenii de ştiinţă din Olanda au raportat că bărbaţii cu niveluri de colesterol total scăzute pe termen lung manifestau simptome depresive mai accentuate decât cei cu niveluri de colesterol mai mari.27 Conform unui raport din 2008, publicat în *Journal of Clinicul Psychiatry*, „colesterolul serie redus poate fi asociat cu un istoric de tentative suicidare" 28. Cercetătorii au analizat un grup de 417 pacienţi care au avut tentative de sinucidere – 138 de bărbaţi şi *279* de femei – şi i-au comparat cu 155 de pacienţi psihiatrici care nu avuseseră tentative de suicid, dar şi cu un grup de control de 358 de pacienţi sănătoşi. Studiul a definit noţiunea de colesterol serie scăzut ca fiind sub 160. Rezultatele au fost dramatice. A reieşit că persoanele din categoria cu nivel de colesterol scăzut prezentau un risc cu 200% mai mare de tentativă de suicid. Iar în 2009, *Journal of Psychiatric Research* a publicat un studiu în care s-au urmărit aproape patru mii cinci de sute de veterani ai SUA timp de cincisprezece ani.29 Bărbaţii depresivi cu niveluri scăzute de colesterol total prezentau un risc de şapte ori mai mare de deces prematur din cauze nenaturale, ca, de exemplu, suicid sau accidente, faţă de ceilalţi subiecţi ai studiului. Aşa cum s-a arătat anterior, s-a dovedit de mult timp că tentativele de suicid sunt mult mai frecvente la persoanele care au colesterolul total scăzut.

Aş putea continua la nesfârşit cu exemple de studii din lumea întreagă, care au ajuns la aceeaşi concluzie atât în cazul bărbaţilor, cât şi al femeilor: dacă ai colesterolul scăzut, te confrunţi cu un risc mult mai mare de a face depresie. Şi cu cât este mai mic, cu atât eşti mai expus gândurilor suicidare. Nu afirm asta în mod gratuit, ci avem dovezi bazate pe documente din partea multor instituţii de

prestigiu privind gravitatea acestei relaţii cauză-efect, care este la fel de bine documentată în cazul tulburării bipolare.30 Cei care sunt bipolari se confruntă cu un risc mult mai mare de suicid, dacă au un nivel scăzut de colesterol.

Cântecul trist al glutenului

Ştiinţa a descoperit de mult timp o intersectare între boala celiacă şi depresie, foarte asemănătoare cu aceea dintre boala celiacă şi ADHD şi alte tulburări comportamentale. Semnalarea depresiei în rândul pacienţilor cu boală celiacă a început în anii 1980. În 1982, cercetătorii suedezi au raportat că „psihopatologia depresivă este o caracteristică a bolii celiace la adulţi”.31 Un studiu din 1998 a stabilit că aproximativ o treime dintre cei cu boală celiacă sufereau şi de depresie.32, 33

În cadrul unui studiu de anvergură, publicat în 2007, cercetătorii suedezi au evaluat din nou aproape 14.000 de pacienţi cu boală celiacă şi i-au comparat cu peste 66.000 de subiecţi de control sănătoşi.34 Intenţionau să afle care este riscul de a dezvolta depresie pe fondul bolii celiace, dar şi riscul de a avea boală celiacă pe fondul depresiei. S-a dovedit că pacienţii cu celiachie prezentau un risc de depresie cu 80% mai mare, iar riscul de a fi diagnosticat cu boală celiacă la persoanele cu depresie era mai mare cu 230 de procente. În 2011, un alt studiu din Suedia a ajuns la concluzia că riscul de suicid în rândul persoanelor cu boala celiacă era mai mare cu 55%.35 Un alt studiu efectuat de o echipă de cercetători italieni a conchis că boala celiacă amplifică riscul de depresie majoră, în mod uluitor, cu 270%36.

Astăzi, depresia este diagnosticată la 52% din persoanele cu sensibilitate la gluten.37 Adolescenţii cu sensibilitate la gluten se confruntă şi ei cu o incidenţă ridicată de depresie; cei cu boala celiacă sunt în mod deosebit vulnerabili, cu un risc de depresie de 31% (doar 7% dintre adolescenţii sănătoşi se confruntă cu acest risc).38

O întrebare logică: ce legătură are depresia cu un intestin bolnav? Odată ce căptuşeala intestinului este afectată de boala celiacă, nu mai este eficientă în absorbţia nutrienţilor esenţiali, cei mai mulţi menţinând creierul sănătos, ca, de exemplu, zincul, triptofanul şi vitaminele din complexul B. în plus, aceşti nutrienţi sunt ingrediente necesare în secreţia de substanţe chimice neurologice, precum serotonina. De asemenea, marea majoritate a hormonilor şi a substanţelor chimice care ne induc o stare de bine sunt secretate în jurul intestinelor de către ceea ce oamenii de ştiinţă numesc acum „cel de-al doilea creier”.39 Celulele nervoase din intestine nu numai că reglează muşchii, celulele imunitare şi hormonii, dar produc aproximativ 80 – 90% din serotonina organismului. De fapt, creierul tău intestinal produce mai multă serotonină decât creierul din cutia craniană.

Unele dintre cele mai critice carenţe nutriţionale asociate cu depresia sunt cele de vitamina D şi zinc. Cunoşti deja importanţa vitaminei D într-o multitudine de procese fiziologice, inclusiv în reglarea dispoziţiei. Şi zincul este un agent benefic în funcţionarea organismului. În afară de faptul că sprijină sistemul imunitar şi menţine memoria vioaie, zincul este necesar în producţia şi în folosirea acestor neurotransmiţători favorabili stării de spirit. În acest fel se poate explica de ce s-a dovedit că suplimentul de zinc amplifică efectele antidepresive la persoanele cu depresie majoră. (Dovadă: un studiu din 2009 a constatat că persoanele care nu obţinuseră, în trecut, rezultate în urma administrării de antidepresive, în cele din urmă au declarat ameliorări ale simptomelor după administrarea de suplimente de zinc.40) Dr. James M. Greenblatt, pe care l-am menţionat mai devreme, a scris foarte mult pe această temă şi, ca mine, întâlneşte mulţi pacienţi pe care antidepresivele nu i-au ajutat. De îndată ce aceşti pacienţi evită alimentele care conţin gluten, simptomele lor psihologice dispar. Într-un alt articol pentru *Psychology Today*, Greenblatt scrie: „Boala celiacă

nediagnosticată poate exacerba simptomele depresiei sau poate fi cauza care stă la baza acestora. Pacienţii cu depresie ar trebui examinaţi pentru a fi depistate eventuale deficienţe nutriţionale. Cine ştie, poate diagnosticul corect este boala celiacă, nu depresia".41 Mulţi medici ignoră deficienţele nutriţionale şi nu se gândesc să verifice existenţa unei posibile sensibilităţi la gluten, pentru că sunt obişnuiţi (comod pentru ei) să scrie reţete pentru medicamente.

Este important de observat că un loc comun în multe dintre aceste studii este durata lungă necesară pentru a schimba lucrurile în creier. Ca şi în cazul altor tulburări comportamentale, ca, de exemplu, ADHD şi anxietatea, poate dura cel puţin trei luni până când pacientul să simtă o ameliorare totală. Odată ce ai început un regim fără gluten, este esenţial să-l continui. Nu deznădăjdui dacă nu observi imediat o ameliorare semnificativă. Dar trebuie să fii conştient de o îmbunătăţire notabilă în mai multe sensuri. Am tratat la un moment dat un instructor de tenis profesionist, care era răpus de depresie, iar starea nu i se îmbunătăţea în ciuda multiplelor tratamente cu antidepresive prescrise de alţi doctori. După ce am diagnosticat sensibilitatea la gluten şi a adoptat o dietă fără gluten, a suferit o transformare radicală. Simptomele sale depresive au dispărut şi a revenit la performanţă de vârf pe teren.

Stabilitate mintală prin dietă

Toată această discuţie despre legătura perfidă a glutenului cu tulburările psihologice comune ridică fără îndoială întrebări despre rolul glutenului în practic orice tulburare mintală, de la cele mai frecvente în America – anxietatea, care afectează aproximativ patruzeci de milioane de adulţi – până la afecţiuni complexe, precum schizofrenia şi tulburarea bipolară.

Prin urmare, ce spune ştiinţa despre gluten şi despre bolile noastre mintale mai grave, ca, de exemplu, schizofrenia şi tulburarea bipolară? Acestea sunt boli

complicate, în care sunt implicaţi factori genetici şi de mediu, numeroase studii demonstrând că oamenii cu aceste diagnostice au adesea şi sensibilitate la gluten. Şi dacă antecedentele atestă şi prezenţa bolii celiace, sunt expuşi unui risc mult mai mare de a dezvolta aceste tulburări psihice decât oricine altceva. În plus, deţinem în prezent dovezi ştiinţifice că mamele care au sensibilitate la gluten dau naştere unor copii care au o probabilitate cu 50% mai mare de a dezvolta schizofrenie mai târziu, în cursul vieţii lor.

Studiul publicat abia în 2012 în *American Journal of Psychiatry* se adaugă unui volum crescând de dovezi care atestă că multe boli declanşate mai târziu în cursul vieţii îşi au originea înainte sau la scurt timp după naştere. Autorii studiului de la Universitatea John's Hopkins şi de la Karolińska Institute din Suedia, una dintre cele mai mari şi mai prestigioase universităţi medicale, au formulat acest lucru cât se poate de frumos: „Stilul de viaţă şi genele nu sunt singurii factori care contribuie la prefigurarea riscului de boală, iar factorii şi expunerea anterioară, din cursul şi de după naştere, pot contribui la preprogramarea unei mari părţi a sănătăţii noastre de adult. Studiul nostru este un exemplu ilustrativ, care sugerează că sensibilitatea la alimente încă dinainte de a ne naşte poate fi un catalizator în dezvoltarea schizofreniei sau a unei stări similare cu douăzeci şi cinci de ani mai târziu? 2

Dacă te întrebi cum s-a ajuns la această legătură, nu depăşi detaliile analizei lor, care a implicat o verificare a situaţiei naşterilor şi a probelor de sânge neonatal prelevate de la copiii născuţi între 1975 şi 1985 în Suedia. Aproximativ 211 dintre cei 764 de copii analizaţi au fost diagnosticaţi cu afecţiuni mintale ulterior, în cursul vieţii, caracterizate prin tulburări semnificative de personalitate şi o pierdere a contactului cu realitatea. Echipa a măsurat niveluri de anticorpi IgG la lapte şi grâu în probele de sânge şi a înţeles că „acei copii născuţi de mame cu niveluri anormal de ridicate de anticorpi la gluten –

proteina grâului – aveau o probabilitate cu aproximativ 50% mai mare de a dezvolta schizofrenie mai târziu, în cursul vieţii, decât copiii născuţi de mame cu niveluri normale de anticorpi la gluten".43 Această asociere a rămas valabilă chiar şi după ce oamenii de ştiinţă au eliminat alţi factori despre care se ştia că sporesc riscul de apariţie a schizofreniei, ca, de exemplu, vârsta mamei în timpul sarcinii şi dacă naşterea copilului a avut loc normal sau prin cezariană (în general, factorii genetici şi impactul mediului intrauterin influenţează mult mai mult riscul de schizofrenie decât factorii de mediu întâlniţi ulterior, în cursul vieţii). Dar copiii născuţi de mame cu niveluri anormal de ridicate de anticorpi la proteina din lapte nu păreau să prezinte un risc atât de mare de tulburări psihice.

Autorii au adăugat şi o notă istorică fascinantă la această lucrare. De-abia după cel de-al Doilea Război Mondial a apărut bănuiala unei posibile legături între tulburările psihice şi sensibilitatea alimentară a mamelor. Dr. F. Curtis Dohan, cercetător în armata americană, a fost printre primii oameni de ştiinţă care au observat relaţia dintre lipsa de alimente din Europa postbelică (şi, în consecinţă, lipsa grâului din alimentaţie) şi un număr considerabil mai mic de spitalizări din cauza schizofreniei. Deşi această observaţie nu putea dovedi asocierea celor două aspecte la acea vreme, începând de atunci am avut avantajul unor studii desfăşurate pe termen lung şi al tehnologiilor moderne pentru a verifica incriminarea glutenului.

Studiile au relevat, de asemenea, că dieta săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi, la fel ca şi cea descrisă în capitolul 7, poate ameliora nu numai simptomele depresiei, ci şi pe cele ale schizofreniei. O femeie menţionată în literatura de specialitate, cunoscută cu iniţialele CD, a înregistrat o remisie completă a simptomelor de schizofrenie atunci când a adoptat un regim fără gluten şi sărac în carbohidraţi.44 Aceasta

fusese diagnosticată la vârsta de şaptesprezece ani, având paranoia, vorbire dezorganizată şi halucinaţii toată viaţa ei. Înainte să adopte o alimentaţie săracă în carbohidraţi, la vârsta de şaptezeci de ani, fusese internată de nenumărate ori pentru tentative de suicid şi simptome accentuate psihotice. Tratamentul medicamentos nu reuşise să-i îmbunătăţească simptomele. În cursul primei săptămâni a noului său regim, CD a declarat că se simţea mai bine şi avea mai multă energie. Iar după trei săptămâni, nu mai auzea voci şi nu mai „vedea schelete”. În cursul unui an, CD a şi pierdut în greutate şi, chiar dacă a mai trişat din când în când, mâncând paste, pâine sau prăjituri, halucinaţiile nu au mai revenit niciodată.

O *soluţie pentru durerile obişnuite de cap*?

Nu-mi pot imagina cum este să suferi de dureri de cap zilnic, dar am tratat mulţi pacienţi care au purtat povara acestei suferinţe de-a lungul întregii lor vieţi. Să luăm, de exemplu, un domn de şaizeci şi şase de ani, pe care l-am întâlnit pentru prima dată în ianuarie 2012. Îi voi spune Cliff.

Cliff a îndurat treizeci de ani nesfârşiţi dureri de cap, încontinuu, şi merită o medalie de aur pentru că a făcut tot posibilul ca să scape de chinuri. Printre încercările sale se numără o listă lungă de medicamente, începând de la cele împotriva migrenelor, cum este Imitrex (sumatriptan), până la calmante narcotice, ca, de exemplu, Vicodin (acetaminofen + hidrocodonă), prescrise după consultaţii la cele mai renumite clinici în domeniul durerilor de cap – totul fără niciun fel de rezultat. În afara faptului că erau ineficiente, a constatat că multe dintre aceste medicamente îl încetineau în mod semnificativ. Deşi Cliff bănuia că durerile sale de cap aveau legătură cu alimentaţia, nu putea afirma că lucrurile stăteau întotdeauna astfel. Nimic din istoricul său medical nu mi-a sărit în ochi, dar când am discutat despre istoria familiei sale, a spus că şi sora sa avea dureri de cap permanente şi intoleranţe alimentare serioase. Această informaţie m-a

făcut să analizez mai în detaliu. Am aflat că acesta suferea de redoare a muşchilor de mai bine de douăzeci de ani, iar sora sa avea un anticorp specific legat de sensibilitatea la gluten, care este asociat şi cu ceea ce se numeşte „sindromul omului înţepenit”.

Analizele de sânge, prin care am verificat sensibilitatea la gluten a lui Cliff, au evidenţiat câteva lucruri. Era extrem de reactiv la unsprezece proteine legate de gluten. Ca şi sora sa, prezenta o reacţie puternică faţă de anticorpul asociat cu sindromul omului înţepenit. Am observat, de asemenea, că era foarte sensibil la laptele de vacă. Ca şi în cazul atâtor pacienţi ai mei, l-am trecut pe un regim fără gluten şi lactate. După trei luni, mi-a spus că nu mai fusese nevoit să folosească Vicodin deloc în ultima lună, iar pe o scară de la 1 la 10, cea mai cruntă durere de cap era acum un 5, căruia îi putea face faţă mai curând decât unui 9 îngrozitor. Cel mai bun lucru era că durerile de cap nu mai persistau toată ziua; durau numai trei sau patru ore. Chiar dacă nu era complet vindecat, Clifi se simţea mult mai bine şi era recunoscător pentru acest lucru. De fapt, a fost atât de mulţumit de rezultat, încât mi-a permis să folosesc fotografia sa când îi prezint cazul, acum publicat, în faţa medicilor de specialitate.

Am avut mulţi alţi pacienţi care au intrat în cabinet şi au plecat fără dureri de cap mulţumită adoptării dietei fără gluten. O femeie cu o experienţă similară fusese la nenumăraţi medici, încercase tot felul de medicamente şi fusese supusă unor examene ale creierului cu tehnologie performantă. Nu a funcţionat nimic până când nu a ajuns la mine şi a făcut testul de sensibilitate la gluten. Şi, uimire! Au fost depistate cauza, dar şi remediul.

Durerile de cap sunt unele dintre cele mai obişnuite afecţiuni. Doar în Statele Unite, peste patruzeci şi cinci de milioane de oameni suferă de dureri de cap cronice, din care douăzeci şi opt de milioane au migrene.45 Greu de crezut, dar medicina secolului XXI rămâne concentrată pe

tratarea *simptomelor* a ceea ce este adesea o problemă care poate fi total prevenită. Dacă te numeri printre cei care suferă de dureri de cap cronice, de ce nu încerci un regim fără gluten? Ce ai de pierdut?

Marile dureri de cap, *pe scurt* în contextul acestei discuţii, includ toate tipurile de dureri de cap într-o singură categorie. Fie că avem de-a face cu durerile produse de hipertensiune, cefaleea neurovasculară, dureri din cauza sinuzitei sau migrene, în mare parte mă voi referi la durerile de cap ca fiind un amalgam de stări cu aceleaşi caracteristici: dureri la nivelul capului din cauza modificărilor fizice şi biochimice din creier. De reţinut: migrenele tind să fie forma cea mai dureroasă, fiind adesea însoţite de greaţă, vomă şi sensibilitate la lumină. Dar durerea de cap este durere de cap, iar dacă te confrunţi cu aşa ceva, prioritatea este să găseşti o soluţie. Totuşi, din când în când, mă voi referi în mod specific la migrene.

Un număr incredibil de lucruri pot provoca o durere de cap, de la o noapte nedormită sau schimbări climaterice la substanţele chimice din mâncare, inflamarea sinusurilor, traumatismele craniene, tumorile cerebrale sau excesul de alcool. Biochimia exactă a durerilor de cap, în special a migrenelor, este studiată intens. Dar astăzi ştim mult mai mult decât am ştiut vreodată. Iar în ceea ce-i priveşte pe acei suferinzi care nu pot identifica exact motivul (şi, astfel, remediul) durerilor de cap, sunt sigur că în nouă din zece cazuri acesta poate fi sensibilitatea nedepistată la gluten.

În 2012, cercetătorii de la Centrul Medical al Universităţii Columbia din New York au finalizat un studiu de un an, care a adus probe documentate în ceea ce priveşte durerile de cap cronice în rândul a 56% dintre persoanele care aveau sensibilitate la gluten şi la 30% dintre cei cu boala celiacă (în cazul celor diagnosticaţi cu sensibilitate la gluten testul pentru boala celiacă nu ieşise pozitiv, dar au semnalat simptome atunci când consumau alimente cu grâu).46 Au constatat, de asemenea, că 23%

dintre cei cu boală inflamatorie intestinală sufereau şi de dureri cronice de cap. Când cercetătorii au verificat prevalenţa migrenelor, au constatat o mai mare incidenţă a acestora în rândul grupului cu boală celiacă (21%) şi al celui cu boală inflamatorie intestinală (14%) decât în grupul de control (6%). Când li s-a cerut să explice această legătură, coordonatorul studiului, dr. Alexandra Dimitrova, a făcut aluzie la cel mai mare vinovat: inflamaţia. O citez pe dr. Dimitrova:

Este posibil ca pacienţii cu [boală inflamatorie intestinală] să aibă o reacţie generalizată inflamatorie, şi acest lucru poate fi similar la pacienţii cu boală celiacă, în cazul cărora întregul organism, inclusiv creierul, este afectat de inflamaţie. [...] Cealaltă ipoteză este existenţa unor anticorpi în boala celiacă, care să [...] atace celulele şi membranele creierului ce acoperă sistemul nervos şi provoacă, într-un fel sau altul, dureri de cap. Ceea ce ştim sigur este că există o prevalenţă mai mare a durerilor de cap de orice fel, inclusiv migrenoase, spre deosebire de subiecţii din grupul de control.

A adăugat că mulţi dintre pacienţii săi raportează îmbunătăţiri majore în ceea ce priveşte frecvenţa şi severitatea durerilor de cap după ce adoptă o alimentaţie fără gluten; în cazul unora, durerile de cap dispar complet.

Dr. Marios Hadjivassiliou, pe care l-am citat de câteva ori în această carte, a efectuat studii extinse privind durerile de cap şi sensibilitatea la gluten.47 Printre cele mai extraordinare lucrări ale sale se numără examenele IRM ce arată schimbările profunde la nivelul materiei albe în cazul pacienţilor cu dureri de cap care au o sensibilitate la gluten. Anormalităţile indică procesul inflamator. Majoritatea acestor pacienţi erau rezistenţi la tratamentele obişnuite cu medicamente pentru dureri de cap şi totuşi, după ce au adoptat dieta fără gluten, au scăpat de suferinţă.

Dr. Alessio Fasano, care conduce Centrul de Cercetări Celiace din cadrul Spitalului General

Massachusetts, este un pediatru gastroenterolog renumit în toată lumea şi un cercetător recunoscut în domeniul sensibilităţii la gluten.48 Când l-am întâlnit pentru prima dată la o conferinţă naţională pe tema sensibilităţii la gluten, la care luam cuvântul amândoi, mi-a spus că deja nu mai este o noutate pentru el faptul că pacienţii cu sensibilitate la gluten, inclusiv cei diagnosticaţi cu boală celiacă, suferă adesea de dureri de cap. Amândoi ne-am exprimat regretul că acest tip de durere de cap cauzată de gluten este înţeleasă greşit de publicul larg. Are o rezolvare atât de uşoară, şi totuşi puţini dintre cei afectaţi ştiu că au sensibilitate la gluten.

Când cercetătorii italieni au efectuat un experiment care presupunea eliminarea glutenului din alimentaţie, pe un eşantion de 88 de copii cu boală celiacă şi dureri cronice de cap, au constatat că 77, 3% dintre aceştia au înregistrat o ameliorare semnificativă a durerilor de cap, iar 27, 3% dintre cei a căror situaţie s-a îmbunătăţit au scăpat complet de dureri de cap când au urmat dieta fără gluten. Studiul a mai arătat că 5% dintre copiii cu dureri de cap care nu fuseseră anterior diagnosticaţi cu boală celiacă, sufereau într-adevăr de această boală; acesta era un procent mult mai mare faţă de cel de 0,6% pe care îl dovediseră ştiinţific cercetătorii în rândul eşantionului de copii studiat. Astfel, riscul de durere de cap în cadrul grupului cu boală celiacă creştea cu 833%. Autorii au concluzionat: „Am înregistrat – în spaţiul nostru geografic – o frecvenţă crescută a pacienţilor cu dureri de cap care suferă de boală celiacă şi viceversa, cu efectul benefic al unei diete fără gluten. Testul de depistare a bolii celiace ar putea fi recomandat în procesul de diagnosticare a pacienţilor cu dureri de cap”.49

Prevalenţa cefaleelor migrenoase juvenile este în creştere. Înaintea instalării pubertăţii, migrenele afectează fetele şi băieţii în egală măsură. Ulterior, femeile depăşesc numeric bărbaţii, cu un raport de aproximativ trei la unu. Copiii cu migrene au un risc între 50 şi 75% de a suferi ca

adulţi de dureri de cap, iar afecţiunea este moştenită în 80% dintre cazuri. Migrenele din copilărie reprezintă a treia cauză principală a absenteismului şcolar.50

Să fie oare o coincidenţă că atât de mulţi dintre aceşti copii cu dureri de cap cronice au o puternică sensibilitate la gluten? Şi să fie o pură întâmplare faptul că eliminarea glutenului din alimentaţie face să dispară ca prin magie durerile de cap? Nu, în mod sigur nu. Din nefericire, multor copii cu dureri cronice de cap nu li se fac niciodată analize de stabilire a unei eventuale sensibilităţi la gluten, în schimb li se administrează medicamente puternice. Abordarea standard a tratării durerilor de cap la copii include folosirea medicamentelor antâinflamatoare nesteroidiene, compuşi care conţin aspirină, triptani, alcaloizi din ergot şi antagonişti ai dopaminei. Pentru a preveni durerile de cap, unele dintre medicamentele folosite includ antidepresive triciclice; diverse anticonvulsivante, inclusiv divalproex sodic; şi, mai recent, topiramat, agenţi antiserotoninergici, beta-blocanţi, inhibitori ai canalelor de calciu, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Topiramatul, care se foloseşte în tratamentul epilepsiei, are efecte secundare îngrozitoare, ce ar alarma orice părinte şi ar fi neplăcute pentru copil. Printre acestea se numără pierderea în greutate, anorexia, durerile abdominale, dificultăţile de concentrare, sedarea şi parestezia (senzaţie de furnicături sau de amorţire a unui membru).51 Nu ştiu ce părere ai tu, dar eu nu mi-aş dori să văd aceste efecte adverse la copilul meu, chiar dacă sunt temporare, pentru a combate durerea ce nu are nicio legătură cu acţiunea respectivelor medicamente. În ultimii câţiva ani, au apărut numeroase studii care demonstrează, în mare parte, că anticonvulsivantele nu ameliorează durerile de cap la copii mai mult decât un preparat placebo.52 De fapt, cercetători recunoscuţi în domeniul durerilor de cap au insistat să se facă mai multe cercetări asupra copiilor, pentru că sunt puţine medicamentele care s-au dovedit utile, eficiente şi

sigure. Accentul pus pe medicamente mai curând decât pe alegerile alimentare şi ale suplimentelor nutriţionale ne împiedică, din nefericire, să abordăm cauza primară a durerii de cap.

Burta mare dă dureri mari de cap

După cum bine ştii, grăsimea abdominală e cea mai dăunătoare, amplificând riscul de apariţie a unei întregi serii de probleme de sănătate (boli de inimă, diabet, demenţă, ca să menţionez doar câteva). Dar oamenii nu se gândesc la riscul mărit de dureri de cap doar în raport cu circumferinţa taliei. Surpriză: circumferinţa taliei este un factor de predicţie mai bun al activităţii migrenoase decât obezitatea generală, atât la bărbaţi, cât şi la femei cu vârsta de până la cincizeci şi cinci de ani. Doar în ultimii câţiva ani, am fost în măsură să demonstrăm ştiinţific cât de puternică este această legătură, în parte mulţumită cercetătorilor de la Colegiul de Medicină din cadrul Universităţii Drexel din Philadelphia, care au folosit date colectate referitoare la peste 22.000 de mii de subiecţi care au participat la studiul în curs de desfăşurare privind sănătatea şi nutriţia naţională (National Health and Nutrition Examination Survey – NHANES).53 Printre aceste date se numără şi o resursă valoroasă de informaţii demnă de luat în considerare, rezultată din calcularea obezităţii abdominale (măsurată ca circumferinţă a taliei) şi a obezităţii generale (determinată prin indicele prin masă corporală), dar şi din declaraţiile persoanelor privind frecvenţa durerilor de cap şi a migrenelor. Chiar şi după verificarea obezităţii generale, cercetătorii au stabilit că atât la bărbaţii, cât şi la femeile cu vârste între douăzeci şi cincizeci şi cinci de ani – segmentul de vârstă în cadrul căruia migrenele sunt cele mai frecvente grăsimii abdominale excesive îi corespundea o creştere semnificativă a activităţii migrenoase. Femeile cu grăsime abdominală excesivă aveau o probabilitate cu 30% mai mare de a suferi de migrene decât femeile fără grăsime abdominală excesivă. Acest lucru s-a adeverit şi atunci

când cercetătorii au luat în considerare obezitatea generală, factorii de risc pentru boli cardiace şi caracteristicile demografice.

Multe alte studii demonstrează legătura inextricabilă dintre obezitate şi riscul de dureri de cap cronice.54 Un studiu extrem de amplu, publicat în 2006, s-a efectuat asupra unui număr de peste 30.000 de subiecţi şi a constatat că durerile de cap cronice zilnice erau cu 28% mai severe în cadrul grupului de persoane obeze decât în cadrul grupului de control, al persoanelor sănătoase, cu greutate normală. Cei care sufereau de obezitate morbidă prezentau un risc cu 74% mai mare de a avea zilnic dureri de cap cronice. La o analiză mai atentă a celor care sufereau în mod special de migrene, a reieşit că persoanele supraponderale prezentau un risc cu 40% mai mare, iar cele obeze, cu 70%.55

În acest moment ştii deja că grăsimea este un organ hormonal extraordinar de puternic, iar sistemul poate genera compuşi favorizanţi ai inflamaţiei. Celulele grase secretă o cantitate enormă de citokine, care activează căile inflamatorii. Durerile sunt, la bază, manifestări ale inflamaţiei, la fel ca majoritatea afecţiunilor creierului discutate.

Prin urmare, este logic faptul că studiile care au avut ca obiect raportul dintre factorii stilului de viaţă (de exemplu, greutate excesivă, activitate fizică redusă şi fumat) şi durerile recurente de cap stabilesc legătura dintre grăsimea abdominală şi durerile de cap cronice. În urmă cu câţiva ani, cercetătorii din Norvegia au intervievat un număr de 5 847 de elevi adolescenţi referitor la durerile de cap pe care le acuzau şi le-au cerut, în plus faţă de examenele clinice, să completeze un chestionar cuprinzător despre stilul de viaţă.56 Cei care au declarat că făceau exerciţii fizice în mod regulat şi nu erau fumători au intrat în categoria celor care au un stil de viaţă corespunzător. Aceşti elevi au fost comparaţi cu cei consideraţi mai puţin sănătoşi, ca urmare a unuia sau mai

multor obiceiuri nocive ale stilului de viaţă.

Rezultatul? Copiii supraponderali prezentau o probabilitate cu 40% mai mare de a suferi de dureri de cap; riscul era cu 20% mai mare la cei care nu făceau suficientă mişcare; iar fumătorii prezentau un risc cu 50% mai mare. Totuşi, aceste procente se amplificau atunci când un elev bifa mai mulţi factori de risc. Dacă elevul era supraponderal şi fuma, fără a face mişcare, acesta prezenta un risc mult mai mare de dureri de cap. Şi, iarăşi, studiul evidenţia efectele inflamaţiei în alimentarea „incendiului”.

Cu cât este mai mare burta, cu atât creşte riscul de dureri de cap. Rareori ne gândim la stilul nostru de viaţă şi la alimentaţie când ne doare capul. În schimb, punem mâna pe medicamente şi aşteptăm următorul ciocan în cap. Totuşi, toate studiile actuale arată cât de important este stilul de viaţă atunci când gestionăm, tratăm şi vindecăm permanent durerile de cap. Dacă vei reduce sursele de inflamaţie (scapă de kilogramele în plus, elimină glutenul, adoptă o alimentaţie fără carbohidraţi şi bogată în grăsimi bune şi menţine un echilibru sănătos al zahărului în sânge), vei putea controla durerile de cap.

Reţeta împotriva durerilor de cap

Multe lucruri cauzează dureri de cap. Nu pot enumera toate cauzele posibile, dar îţi pot oferi câteva soluţii, ca să pui capăt suferinţei:

Menţine un ciclu foarte strict somn-veghe. Acest lucru este esenţial pentru reglarea hormonilor şi menţinerea homeostazei – starea preferată a organismului, în care fiziologia este echilibrată.

Scapă de kilogramele în plus. Cu cât ai greutatea mai mare, cu atât eşti mai susceptibil de a avea dureri de cap.

Fii activ. Sedentarismul generează inflamaţie.

Ţine sub control consumul de cofeină şi de alcool. Oricare din acestea poate stimula durerea de cap.

Nu sări peste mese şi renunţă la obiceiurile dezordonate de a mânca. Ca şi în cazul somnului, tiparele

de mâncare controlează multe procese hormonale care pot influenţa riscul de a avea dureri de cap.

Gestionează stresul emoţional, anxietatea, îngrijorarea şi chiar exaltarea. Aceste emoţii se numără printre cei mai obişnuiţi factori declanşatori ai durerii de cap. Cei care suferă de migrene sunt în general sensibili la evenimentele stresante, care declanşează eliberarea anumitor substanţe chimice în creier, ceea ce poate provoca modificări vasculare şi migrenă. Şi trebuie să adaug că emoţii precum anxietatea şi îngrijorarea pot creşte tensiunea musculară şi dilata vasele sangvine, intensificând astfel migrena.

Renunţă la gluten, conservanţi, aditivi şi alimente procesate. Alimentaţia cu indice glicemic scăzut, săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi sănătoase, prezentată în capitolul 11, va avea un rol important în reducerea riscului de durere de cap. Fii cât se poate de atent la brânza maturată, carnea conservată şi sursele de glutamat monosodic (GMS, care se găseşte în mod obişnuit în mâncarea chinezească), pentru că aceste ingrediente pot fi responsabile de până la 30% dintre migrene.

Caută tiparele durerilor de cap pe care le-ai avut. Este important să ştii când te confrunţi cu un risc mai mare de apariţie a durerii, astfel încât să fii şi mai atent în acele contexte. De exemplu, femeile pot găsi tipare care se suprapun pe ciclul menstrual. Dacă îţi poţi defini tiparele, vei înţelege mai bine caracteristicile specifice durerii tale de cap şi poţi acţiona în consecinţă.

Ideea că poţi trata – şi, în unele cazuri, elimina total – problemele neurologice obişnuite cu ajutorul alimentaţiei e încurajatoare. Majoritatea oamenilor pun imediat mâna pe medicamente când caută o soluţie, uitând de soluţia la îndemână de a face câteva schimbări în stilul de viaţă, care sunt foarte utile şi nu costă absolut nimic. În funcţie de circumstanţele particulare ale pacienţilor mei, unii dintre ei au nevoie de ajutor pe termen scurt pentru a gestiona anumite probleme, iar acest lucru poate însemna

psihoterapie sau chiar medicaţie suplimentară. Dar, pe termen lung, mulţi dintre ei reacţionează pozitiv la curăţarea dietei şi la eliminarea din viaţa lor a ingredientelor care fac nervii praf (literalmente). Iar cei care au nevoie de ajutor medical suplimentar constată adesea că pot să se lipsească până la urmă de medicamente şi să se bucure de ceea ce oferă o viaţă fără medicamente. Reţine: chiar dacă nu faci nimic altceva din ceea ce se recomandă în cartea aceasta decât să elimini glutenul şi carbohidraţii rafinaţi, vei beneficia de efecte pozitive cu mult peste aşteptări. În afara faptului că vei constata că ai o stare de spirit mult mai bună, vei vedea cum pierzi în greutate şi cum ai din ce în ce mai multă energie, în doar câteva săptămâni. Capacitatea înnăscută de vindecare a organismului tău va fi la cote maxime, ca şi funcţionalitatea creierului.

Partea a doua

Reabilitarea creierului hrănit cu GLUTEN

Acum că ai o imagine de ansamblu a „creierului hrănit cu gluten”, ceea ce de fapt cuprinde mai mult decât cerealele, incluzând practic toţi carbohidraţii, a venit momentul să descoperi modalităţile de a-ţi păstra sănătatea optimă şi funcţia creierului. În acest capitol, analizăm trei obiceiuri esenţiale: alimentaţie, mişcare şi somn. Fiecare dintre ele joacă un rol esenţial în înflorirea sau ofilirea creierului tău. Iar cu ajutorul lecţiilor învăţate în această parte, vei fi pregătit pe deplin să parcurgi protocolul de patru săptămâni descris în partea a treia.

Capitolul 7

OBICEIURI ALIMENTARE PENTRU CREIERUL IDEAL

Bun venit postului, grăsimilor şi suplimentelor esenţiale

Postesc pentru o mai mare eficienţă fizică şi mintală.

Platon

Dimensiunea creierului nostru, în comparaţie cu restul corpului, este una dintre cele mai importante

caracteristici care ne deosebesc de alte mamifere. Un elefant, de exemplu, are un creier care cântăreşte 7.500 g, ceea ce face creierul nostru de 1 400 g să pară ridicol de mic. Dar creierul său reprezintă 1/550 din greutatea totală corporală, în timp ce creierul nostru cântăreşte 1/40 din greutatea totală corporală. Prin urmare, nu putem face nicio comparaţie privind „puterea creierului" sau inteligenţa doar pe baza dimensiunii creierului. Este esenţial să se ia în considerare raportul dintre dimensiunea creierului şi dimensiunea corpului atunci când se vorbeşte despre capacitatea funcţională a creierului.1

Dar, mai important chiar decât volumul impresionant al creierului este faptul că, pentru fiecare gram, creierul nostru consumă o cantitate disproporţionat de mare de energie. Reprezintă 2, 5% din greutatea totală a corpului nostru, dar consumă în mod incredibil 22% din energia organismului în stare de repaus. Creierul omenesc consumă cu 350% mai multă energie decât creierele altor antropoide, precum gorila, urangutanul şi cimpanzeul.

Prin urmare, este nevoie de multe calorii din alimentaţie pentru a menţine creierul în funcţiune. Din fericire pentru noi, totuşi, creierul nostru mare şi puternic ne-a permis să avem inteligenţa şi capacitatea de a supravieţui în condiţii extreme, cum este lipsa hranei. Putem concepe planuri de viitor, o caracteristică exclusiv umană. Iar faptul că înţelegem capacităţile uluitoare ale creierului nostru ne ajută să ne informăm asupra modurilor în care putem optimiza alimentaţia pentru a avea un creier sănătos şi funcţional.

Puterea postului

Unul dintre mecanismele organismului uman despre care am vorbit deja este capacitatea sa de a transforma grăsimea în combustibil vital în perioadele de lipsă a hranei. Putem desface grăsimea în molecule specializate, numite cetone, dintre care una în mod special, pe care am menţionat-o deja – beta-hidroxibutirat (beta – HBA) –, care

este un combustibil superior pentru creier. Acest lucru nu numai că aduce o dovadă convingătoare în ceea ce priveşte beneficiile postului intermitent, în mod paradoxal, pentru a hrăni creierul, dar serveşte şi drept explicaţie pentru una dintre cele mai dezbătute chestiuni din antropologie: de ce rudele noastre de Neanderthal au dispărut acum 30.000 sau 40.000 de ani? Chiar dacă este convenabil şi aproape dogmatic să acceptăm că oamenii de Neanderthal au fost „înlocuiţi" de *Homo sapiens* inteligenţi, mulţi savanţi consideră în prezent că lipsa hranei ar fi putut juca un rol mai important în dispariţia acestora. E posibil ca oamenii de Neanderthal să nu fi avut „anduranţa mintală" de a persevera, deoarece le lipseau căile biochimice necesare pentru a folosi grăsimea drept hrană a creierului.

Spre deosebire de creierul altor mamifere, creierul nostru poate folosi o sursă alternativă de calorii în perioadele de lipsă a hranei. În general, consumul nostru zilnic de alimente furnizează glucoză pentru combustibil. Între mese, creierului nostru i se furnizează în mod continuu un flux de glucoză, care se formează prin desfacerea glicogenului, mai ales din ficat şi muşchi. Dar depozitele de glicogen pot furniza doar o cantitate limitată de glucoză. După epuizarea rezervelor, metabolismul nostru se comută şi putem crea noi molecule de glucoză din aminoacizi luaţi din proteina care se găseşte în primul rând în muşchi. Acest proces este numit corect gluconeogeneză. Partea bună este că aceasta pune la dispoziţie glucoza de care e nevoie în sistem, dar partea proastă este că sacrifică muşchii. Iar pierderea muşchilor nu este un lucru bun pentru un vânător-culegător flămând.

Din fericire, fiziologia umană oferă încă o cale de a alimenta creierul. Când hrana nu mai este disponibilă, cam după trei zile, ficatul începe să folosească grăsimea din corp pentru a crea acele cetone. În acest moment, beta – HBA devine o sursă de combustibil pentru creier, extrem de eficientă, permiţându-ne să funcţionăm din punct de

vedere cognitiv perioade lungi în care hrana este insuficientă. O astfel de sursă alternativă de combustibil ajută la reducerea dependenţei noastre de gluconeogeneză şi, prin aceasta, se menţine masa musculară.

Dar mai mult decât atât, aşa cum a arătat profesorul George F. Cahill, de la Facultatea de Medicină Harvard, „Studiile recente au demonstrat că betahidroxibutiratul, principala cetonă, nu este un simplu combustibil, ci un supercombustibil, care generează energie ATP (adenozin trifosfat) mai eficient decât glucoza. Acesta a protejat şi celulele neuronale în culturile de ţesuturi împotriva toxinelor asociate cu bolile Alzheimer şi Parkinson”.2

Într-adevăr, dr. Cahill şi alţi cercetători au stabilit că beta – HBA, care se obţine uşor doar introducând ulei de cocos în alimentaţie, îmbunătăţeşte funcţia antioxidantă, măreşte numărul de mitocondrii şi stimulează creşterea de noi celule cerebrale.

În capitolul 5, am analizat necesitatea de a reduce ingestia calorică pentru a creşte BDNF, ca modalitate de stimulare a creşterii de noi celule cerebrale, dar şi pentru a îmbunătăţi funcţionarea neuronilor existenţi. Ideea de a diminua substanţial consumul zilnic de calorii nu entuziasmează pe toată lumea, chiar dacă este o abordare eficientă nu numai pentru a îmbunătăţi funcţionarea creierului, ci şi pentru sănătate, în general. Dar postul periodic – o restricţie alimentară completă timp de douăzeci şi patru până la şaptezeci şi două de ore, la intervale regulate în cursul anului – este mai la îndemână, iar eu recomand şi prezint, în capitolul 10, în linii mari, un protocol de postire. Cercetările au demonstrat că multe dintre acele căi genetice care favorizează sănătatea şi îmbunătăţesc funcţia creierului, activate de restricţia calorică, sunt stimulate în mod similar prin post, chiar dacă acesta e pentru perioade relativ scurte.3 Acest lucru contrazice concepţia convenţională conform căreia postul încetineşte metabolismul şi forţează organismul, care ajunge în stadiul de înfometare, să reţină grăsimea. Din

contră, postul oferă organismului beneficii care pot accelera şi stimula pierderea în greutate, ca să nu mai vorbim de îmbunătăţirea sănătăţii creierului.

Postul nu numai că acţionează mecanismul genetic de producere a BDNF, dar activează şi calea Nrf2, ducând la o detoxifiere superioară, o reducere a inflamaţiei şi o producţie mărită de antioxidanţi, care asigură protecţia creierului. Postul determină creierul să treacă de la folosirea glucozei pe post de combustibil la folosirea cetonelor produse în ficat. Când creierul metabolizează cetone transformându-le în combustibil, chiar şi procesul de sinucidere a celulelor (apoptoză) se reduce, în timp ce genele mitocondriale sunt activate, ceea ce duce la replicarea mitocondrială.

Mai simplu spus, postul stimulează producţia de energie şi netezeşte calea spre o mai bună funcţionare şi limpezime a creierului.

Postul, în căutările spirituale, este o parte integrantă a istoriei religiei. Toate marile religii promovează postul ca fiind mult mai mult decât un act ceremonial. Postul a fost întotdeauna o parte fundamentală a practicii spirituale, cum e cazul postului musulman de Ramadan şi al postului evreiesc de Ziua Ispăşirii (Yom Kippur). Yoghinii practică austeritatea în dietele lor, iar şamanii postesc în căutarea revelaţiilor. Postul este, de asemenea, o practică obişnuită în rândul credincioşilor creştini, iar în Biblie se găsesc exemple de posturi de o zi, trei zile, şapte zile şi patruzeci de zile.

Ce au în comun postul şi dietele ketogenice?

Ce se întâmplă când se reduce substanţial consumul de carbohidraţi şi absorbi o mai mare cantitate de calorii din grăsime? Tocmai am explicat beneficiile postului, care stimulează creierul să apeleze la grăsimi pentru combustibil sub formă de cetone. O reacţie similară are loc şi când urmezi o dietă săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi şi proteine sănătoase. Aceasta este baza protocolului alimentar din această carte.

În cursul întregii noastre istorii, am căutat grăsimea, considerând-o o sursă de hrană bogată în calorii.

Ne-a menţinut zvelţi şi ne-a fost de folos pe vremea stadiului nostru de vânători-culegători. După cum ştii deja, consumul de carbohidraţi stimulează secreţia de insulină, care duce la producerea de grăsime, reţinerea grăsimii şi reducerea capacităţii de a arde grăsimile. Mai mult, când consumăm carbohidraţi, stimulăm o enzimă numită lipoproteinlipază, ce are tendinţa de a împinge grăsimile în celule; insulina secretată atunci când consumăm carbohidraţi înrăutăţeşte lucrurile, activând enzime care blochează total grăsimea în celulele grase.

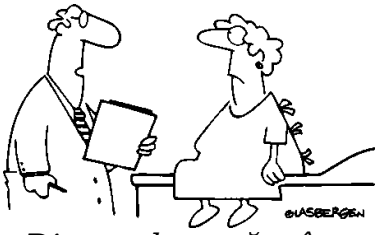
Aşa cum am descris anterior, când ardem grăsimi, spre deosebire de carbohidraţi, inducem cetoza. Nu este nimic rău, în sine, iar organismul nostru a fost dotat pentru această activitate de la începuturile existenţei. A te afla într-o uşoară stare de cetoză este, de fapt, un lucru sănătos. Suntem uşor cetozici dimineaţa, la trezire, pentru că ficatul mobilizează grăsimea din organism spre a o folosi drept combustibil. Atât inima, cât şi creierul funcţionează cu 25% mai eficient cu cetone decât cu zahăr din sânge. Celulele sănătoase, normale ale creierului se dezvoltă în condiţii extrem de prielnice când sunt alimentate cu cetone. Cu toate acestea, anumite celule tumorale ale creierului pot folosi numai glucoza pentru alimentarea cu combustibil. Tratamentul standard pentru glioblastom, una dintre cele mai agresive forme de tumoare cerebrală, este operaţia chirurgicală, iradierea şi chimioterapia. Dar, sincer, rezultatele acestor abordări sunt extrem de deprimante. Profitând de faptul că respectivele celule ale glioblastomului pot folosi numai glucoză, nu cetone, dr. Giulio Zuccoli, de la Facultatea de Medicină din cadrul Universităţii Pittsburgh, a ajuns la concluzia că dieta ketogenică ar putea să se dovedească eficientă în tratarea glioblastomului, alături de tratamentele tradiţionale.4 Şi, în fapt, a publicat un raport cu privire la tratarea pacienţilor cu glioblastom cu ajutorul

dietei ketogenice, obţinând rezultate impresionante. Dacă o dietă ketogenică poate prelungi viaţa unui pacient cu cancer, ce poate face în cazul persoanelor sănătoase?

O dietă pur ketogenică este aceea care obţine 80 până la 90% dintre calorii din grăsimi, iar restul din carbohidraţi şi proteine. Desigur, este un lucru extrem, dar, din nou, trebuie să recunoaştem că aceste cetone reprezintă un combustibil mult mai eficient pentru creier. În 1921, Russell Wilder de la Clinica Mayo a creat dieta ketogenică, o propunere de a folosi exclusiv grăsimi. În anii ’50, am aflat despre trigliceridele cu catenă medie (MCT), care acţionează ca precursori ai beta – HBA în organism şi pot fi consumate din uleiul de cocos.

Protocolul dietei prezentat în capitolul 10 acordă locul meritat principalelor precepte ketogenice, constând în reducerea semnificativă a carbohidraţilor într-atât încât corpul să fie forţat să ardă grăsimi, în timp ce se suplimentează consumul de grăsimi alimentare şi se adaugă nutrienţi pentru a mări producţia de beta – HBA. Vei limita consumul de carbohidraţi la numai 30 – 40 g pe zi, în cursul unei perioade de patru săptămâni, după care poţi creşte cantitatea la 60 g. Gradul de cetoză pe care vei reuşi să-l realizezi poate fi măsurat cu ajutorul testelor de glucoză/cetonă, folosite de obicei de diabetici. E nevoie doar de o picătură sau două de urină şi oferă pe loc informaţii despre nivelul de cetoză pe care l-ai obţinut. Identifică până şi niveluri mici de cetoză, în jurul valorii de 5 până la 15; majoritatea testerelor de cetonă, precum Ketostix, folosesc grafice colorate, unde roz-deschis indică prezenţa unor cantităţi mici sau a unor urme. Acest lucru înseamnă că organismul tău foloseşte eficient cetonele ca sursă de energie. Dacă urmezi protocolul meu, te poţi aştepta să devii uşor cetozic după aproximativ prima săptămână din program; te poţi autotesta pentru a vedea acest efect. Unele persoane se simt mai bine la niveluri mai mari de cetoză.

Şapte suplimente pentru sănătatea creierului



„Dieta bogată în carbohidraţi pe care ţi-am recomandat-o acum douăzeci de am ţi-a adus diabet, tensiune şi boală de inimă. Ups D

Îmi place foarte mult o caricatură care îţi oferă un adevăr esenţial, într-o secundă, atât cât durează să priveşti imaginea şi să citeşti comentariul care o însoţeşte. Mi-a atras atenţia cu ani în urmă; mi-aş dori ca mai mulţi doctori să fie la fel de deştepţi ca Randy Glasbergen, caricaturistul. Date fiind toate informaţiile ştiinţifice pe care le-am acumulat de când a fost publicată această caricatură, în 2004, am putea adăuga: „Şi ţi-am pregătit terenul pentru afecţiunile creierului”.

Realitatea dureroasă de astăzi, în ceea ce priveşte lumea medicală, este faptul că probabil nu vom primi multe sfaturi utile despre eliminarea tulburărilor creierului în cursul unei vizite la cabinetul internistului. Acum ai parte mai puţin de 15 minute (şi adesea nici atât) de atenţia unui medic care poate fi sau nu la curent cu ultimele informaţii privind modul în care îţi poţi păstra facultăţile mintale. Şi mai îngrijorător este faptul că mulţi dintre medicii actuali, care au studiat cu decenii în urmă, nu stăpânesc bine aspectele care ţin de nutriţie şi efectele acesteia asupra sănătăţii tale. Nu spun acest lucru pentru a-mi promova domeniul; nu fac decât să evidenţiez o realitate care este în mare parte consecinţa intereselor economice. Speranţa mea este ca următoarea generaţie de medici să fie mai bine pregătită, pentru a pune accent mai mare pe prevenţie decât pe tratare. Ceea ce mă aduce la suplimentele pe care le recomand. (La paginile 317 şi 318 prezint dozele zilnice şi instrucţiunile de administrare a fiecăruia dintre acestea.)

DHA: Aşa cum am arătat anterior, acidul

docosahexaenoic (DHA) este vedeta pe tărâmul suplimentelor. DHA este un acid gras omega 3, care reprezintă peste 90% din grăsimile omega 3 din creier. Cincizeci la sută din greutatea membranei plasmatice a neuronului este compusă din DHA. Şi este o componentă esenţială în ţesutul inimii. Aş putea scrie un capitol întreg numai despre DHA, dar te scutesc de foarte multe detalii. Este suficient să spun că DHA este unul dintre agenţii care protejează creierul şi pe marginea căruia există foarte multă documentaţie.

Adesea îi întreb pe doctorii care participă la prelegerile mele care cred că este cea mai bogată sursă de DHA din natură. Primesc tot felul de răspunsuri – ulei din ficat de cod, ulei de somon, ulei de anşoa. Unii presupun că uleiul de rapiţă sau avocado, dar acestea nu conţin DHA adecvat. Cea mai bogată sursă de DHA din natură este laptele uman. Ceea ce explică importanţa alăptării pentru sănătatea neurologică şi performanţa pe termen lung a unui copil.

În zilele noastre, sunt disponibile multe suplimente de DHA de bună calitate şi există peste 500 de produse alimentare îmbogăţite cu DHA. Nu contează dacă alegi să cumperi DHA extras din ulei de peşte sau din alge. Optează pentru varietatea obţinută din alge dacă eşti vegetarian.

Resveratrol: Magia din spatele beneficiilor unui pahar de vin roşu pe zi are în mare măsură legătură cu acest compus natural, conţinut în struguri, care nu numai că încetineşte procesul de îmbătrânire, stimulează fluxul sangvin către creier şi favorizează sănătatea inimii, dar reduce şi numărul celulelor grase, inhibându-le dezvoltarea. Totuşi, nu este suficient aportul de resveratrol dintr-un pahar de vin roşu. De aici, nevoia de a suplimenta cu doze mai mari pentru a-şi face efectul.

Întrucât această aşa-numită „moleculă miraculoasă” protejează celulele împotriva unei game impresionante de boli, este frecvent invocată ca având capacitate de

susţinere a sistemului imunitar şi de apărare a organismului. În ultimul deceniu, am învăţat cum este posibil acest lucru, mulţumită, în mare măsură, lucrărilor doctorului David Sinclair de la Harvard, care a descoperit capacitatea suplimentului de a activa anumite gene, numite sirtuine, ce afectează longevitatea.5 în 2010, oamenii de ştiinţă de la Universitatea Northumbria din Marea Britanie au publicat un studiu în American *Journal of Clinical Nutriţion*ân care se discuta exact motivul pentru care resveratrolul poate fi atât de eficient în optimizarea funcţiei creierului.6 în acest articol, au explicat că au administrat resveratrol unui număr de douăzeci şi patru de studenţi şi au înregistrat o creştere accentuată a fluxului de sânge în creier, în timp ce îndeplineau sarcini de natură intelectuală. Şi cu cât era mai grea sarcina, cu atât mai puternic era efectul resveratrolului.

Dacă acest lucru înseamnă că ar trebui să luăm sau nu cu toţii resveratrol înainte de a ne apuca de ceva important, ca, de exemplu, un test sau un interviu, este discutabil. Dar acum ştim că am putea face bine creierului prin adăugarea unei doze modeste în fiecare zi. Şi bagă de seamă că am zis doză modestă. Deşi cercetările făcute cu ani în urmă indicau faptul că ar fi nevoie de doze mari pentru a avea efect (doze echivalente cu sute de sticle de vin), studiile mai recente au demonstrat clar că doze mai mici (4, 9 mg pe zi) au efecte pozitive.

Turmeric: Turmericul (*Curcuma longa*), membru al familiei ghimbirului, face obiectul unei cercetări ştiinţifice intense, care în mare parte evaluează activităţile antioxidante şi antiinflamatorii, rezultate din substanţa activă, curcumă. Turmericul este un condiment care conferă culoarea galbenă prafului de curry şi, aşa cum am menţionat mai devreme, se foloseşte de mii de ani în medicina chinezească şi indiană, ca remediu natural împotriva unei serii întregi de afecţiuni. Într-un raport pentru *American Journal of Epidemiology*, cercetătorii au investigat asocierea dintre nivelul consumului de curry şi

funcţia cognitivă la asiaticii vârstnici.7 Cei care consumau curry „ocazional” şi „frecvent sau foarte frecvent” obţineau rezultate mai bune la teste specifice, care măsurau funcţia cognitivă, decât cei care „nu consumau niciodată sau foarte rar” curry.

Una dintre armele secrete ale curcumei este capacitatea sa de a activa genele pentru a produce o gamă largă de antioxidanţi, care servesc la protecţia preţioaselor mitocondrii. îmbunătăţeşte şi metabolismul glucozei. Toate aceste proprietăţi ajută la reducerea riscului de îmbolnăvire a creierului. În afara cazului în care prepari multe feluri de mâncare condimentate cu curry, probabil nu ai suficient turmeric în dieta de bază.

Probiotice: Cercetările uluitoare din ultimii ani au demonstrat că alimentele bogatejn probiotice – microorganisme vii, care susţin bacteriile existente în intestin – pot influenţa comportamentul creierului şi ajuta la reducerea stresului, a anxietăţii şi. a depresiei819> 10 Aceste triburi de „bacterii bune” care trăiesc în intestinele noastre, şi ajută la digestie, sunt stimulate şi hrănited4 wabi Qtice. Joacă un rol în producerea, absorbţia şi transportul unor agenţi neurochimici, ca, de exemplu, serotonina, dopamina şi factorulxie-creştere a nervului, care sunt esenţiali pentru sănătatea creierului şi funcţionarea nervilor.

Pentru a înţelege cum este posibil acest lucru, este necesar un curs rapid privind ştiinţa comunicării microfloră-intestin-creier.11 Este adevărat că intestinul este al „doilea creier” al tău.12 Acesta este un domeniu de cercetare activ, fascinant, mare parte a cercetării demonstrând în ultimii ani existenţa unei magistrale de comunicare strânsă între creier şi sistemul digestiv. Prin intermediul acestei legături cu dublu sens, creierul primeşte informaţii despre ceea ce se întâmplă în intestinele tale, în timp ce sistemul nervos central retransmite informaţii la intestin, pentru a-i asigura funcţionarea optimă.

Toate aceste transmisiuni într-un sens şi în altul fac posibil controlul obiceiurilor alimentare şi al digestiei şi chiar odihna nocturnă. Intestinul transmite şi semnale hormonale, care se bazează pe senzaţia de saţietate din creier, foame şi chiar durere cauzată de inflamaţia intestinală. În cazul bolilor şi al afecţiunilor intestinale, ca, de exemplu, boala celiacă necontrolată, SCI (sindromul colonului iritabil) sau boala Crohn, intestinul poate avea o influenţă majoră asupra stării noastre de bine – cum ne simţim, cât de bine dormim, care este nivelul nostru de energie, câtă durere simţim şi chiar modul în care gândim. Cercetătorii analizează actualmente rolul posibil al anumitor tulpini de bacterii intestinale în obezitate, tulburări inflamatorii şi funcţionale gastrointestinale, dureri cronice, autism şi depresie. Analizează şi rolul pe care îl joacă aceste bacterii în emoţiile noastre.13

Atât de complex şi de puternic este acest sistem, încât sănătatea intestinelor noastre ar putea juca un rol mult mai important în percepţia sănătăţii în general decât ne-am imaginat vreodată. Informaţia prelucrată de intestin şi transmisă la creier se află la baza stării noastre de bine. Şi dacă putem susţine acestsistem doar consumând cei mai importanţi colaboratori ai intestinului – bacterii sănătoase pentru intestin –, atunci de ce săn-o facem? Deşi multealimente – de exemplu, iaurturi şi unele-băutur Lsunt acum îmbogăţite cu probiotice, aceste produse pot conţine, totodată, prea mult zahăr. Idealul este să-ţi asiguri necesaruldeprobiotice dintr-un supliment care oferăD varietate de soiuri (cel puţin zece), printre care se numără *Lacţobacillus acidophilus* şi *Rifidobacrium*. şi care conţine cel puţin zece miliarde de bacterii active per capsulă.

Ulei de cocos: Aşa cum am arătat deja, uleiul de cocos poate ajuta la prevenirea şi tratarea bolilor neurodegenerative. Reprezintă un combustibil de elită pentru creier, reducând şi inflamaţia. Poţi înghiţi direct o linguriţă sau îl poţi folosi la prepararea alimentelor. Uleiul de cocos este stabil la temperaturi ridicate, prin urmare îl

poţi folosi la gătit. La secţiunea de reţete, îţi voi da câteva idei de folosire a uleiului de cocos în bucătărie.

Acid alfa-lipoic: Acest acid gras se găseşte în interiorul fiecărei celule din organism, unde este necesar pentru a produce energie în scopul funcţionării normale a organismului. Traversează bariera hemato-encefalică şi acţionează ca un antioxidant puternic în creier, atât în ţesuturile apoase, cât şi în cele grase. Oamenii de ştiinţă îl cercetează în prezent ca fiind un potenţial tratament în cazul accidentelor vasculare cerebrale şi al altor probleme ale creierului care au la bază acţiunea negativă a radicalilor liberi, ca, de exemplu, demenţa.14 Deşi organismul poate produce cantităţi suficiente din acest acid gras, stilul nostru modern de viaţă şi alimentaţia inadecvată fac adesea necesară suplimentarea.

Vitamina D: Este improprie denumirea de vitamină a vitaminei D, pentru că de fapt este un hormon steroid liposolubil. Deşi majoritatea persoanelor o asociază cu sănătatea oaselor şi nivelul de calciu – motiv pentru care se adaugă în lapte –, vitamina D are efecte. extinse asupra organismului şi, în mod special, asupra creierului. Ştim că există receptori pentru vitamina D la nivelul întregului sistem nervos central; ştim şi că vitamina D ajută la reglarea enzimelor în creier şi a lichidului cefalorahidian, care sunt implicate în fabricarea neiirotransmiţătorilor şi în stimularea dezvoltăriinenuor. Atât studiile efectuate pe animale, cât şi cele de laborator au arătat că vitamina D protejează neuronii de efectele dăunătoare ale radicalilor liberi şi reduce inflamaţia. Iată o serie de constatări esenţiale15:

Din rapoarte reiese o reducere cu 25% a riscului de declin cognitiv la persoanele cu niveluri mai ridicate de vitamina D (persoanele cu carenţă severă, care au făcut obiectul unui astfel de studiu, prezentau o probabilitate cu 60% mai mare de a suferi un declin cognitiv în timp, după şaizeci de ani, conform studiilor).16

Un studiu desfăşurat pe o perioadă de şapte ani pe

un eşantion de 498 de femei a demonstrat că acelea care consumau cea mai mare cantitate de vitamina D aveau un risc mai mic cu 77% de a dezvolta boala Alzheimer.17

Când a fost evaluată starea mintală a 858 de adulţi, în perioada 1998 – 2006, s-a constatat un declin însemnat al funcţiei mintale la indivizii cu deficienţă severă de vitamina D.18 Numeroase studii fac legătura între nivelurile scăzute de vitamina D şi riscul de boală Parkinson, sau de recidivă, în cazul pacienţilor cu scleroză multiplă. (O menţiune: din studii reiese că fiecare creştere cu 5 ng/mI-a nivelurilor de vitamina D în sânge se corelează cu o reducere cu 16% a recidivelor în scleroza multiplă.19) S-a arătat de mult timp în literatura de specialitate că nivelurile reduse de vitamina D contribuie la depresie şi chiar la oboseala cronică.20 Este necesară o cantitate adecvată de vitamina D, pentru glandele suprarenale, în scopul reglării unei enzime necesare în producţia de dopamină, epinefrină şi norepinefrină – hormoni vitaliai creierului, care joacă un rol crucial în starea. -de spirit, gestionarea stresului şi energie. S-a constatat că persoanele cu depresie uşoară până la gravă au semnalat remisii şi îmbunătăţiri ale stării doar prin administrarea de suplimente de vitamina D.

Corectarea nivelurilor insuficiente de vitamina D poate dura câteva luni de administrat suplimente, dar în felul acesta se îmbunătăţeşte semnificativ întreaga chimie a organismului – de la sănătatea oaselor la sănătatea creierului – şi chiar sensibilitatea la insulină. Protocolul meu alimentar va include şi câteva surse bune de vitamina D naturală pe care o găsim în natură, ca, de exemplu, peştele gras şi ciupercile.

Capitolul 8

Medicină genetică

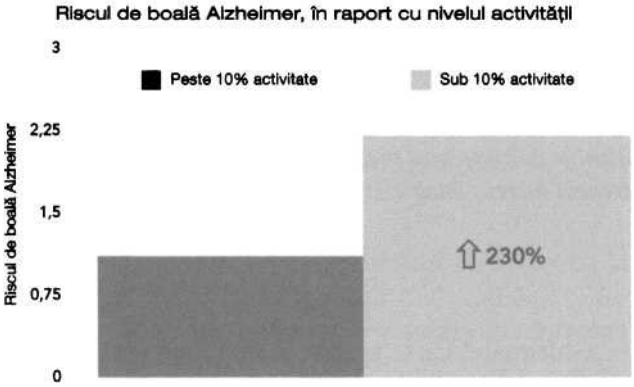
Pune-ţi genele lajogging şi vei avea un creier mai bun

Minţile bătrâne sunt precum caii bătrâni; trebuie să-i antrenezi mereu, dacă vrei să-i menţii informă.

John Adams

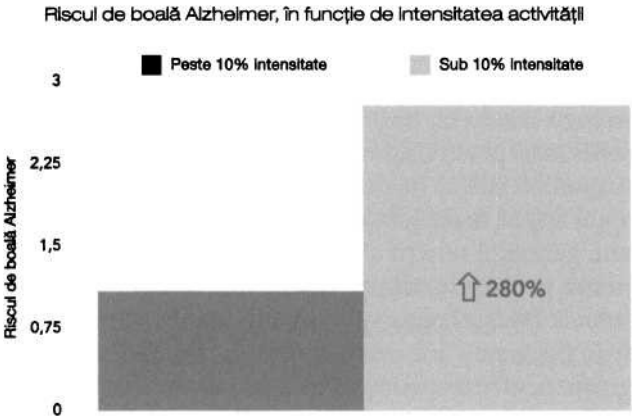
Ghicitoare! Ce te va face mai deştept şi mai puţin predispus la boli ale creierului? A. rezolvarea unor careuri complexe sau B. O plimbare? Dacă ai ales A, nu te voi pedepsi, dar am să te încurajez să faci mai întâi o plimbare (în pas cât se poate de alert) şi apoi să te aşezi şi să dezlegi careul. Răspunsul, după cum se vede, este B. Simplulacţde mişcare a corpului va face majirnult pentru creierul tăul Lecât orice ghicitoare, ecuaţie de matematică, roman poliţist sau însuşi actul de a gândi.

Exerciţiul fizic are numeroase efecte benefice asupra organismului – în special asupra creierului. Este un jucător puternic pe scena epigeneticii. Mai simplu spus, când faci mişcare, practic îţi exersezi constituţia genelor. Aerobicul nu numai că activează gene legate de longevitate, dar influenţează şi genele care codifică BDNF, „hormonul de creştere" a creierului. S-a dovedit că antrenamentul cardio opreşte declinul memoriei la persoanele vârstnice şi stimulează creşterea de noi celule cerebrale în centrul memoriei din creier.



Ştim deja de multă vreme că mişcarea este benefică pentru creier, dar abia în ultimul deceniu am reuşit cu adevărat să cuantificăm şi să caracterizăm relaţia extraordinară dintre forma fizică bună şi forma mintală bună.1, 2 A fost nevoie de efortul conjugat al multor cercetători iscoditori, din domenii diferite, printre care neurologi, fiziologi, bioingineri, psihologi, antropologi şi medici de diverse specialităţi. A fost nevoie şi de

dezvoltarea multor tehnologii avansate ca să putem analiza şi înţelege funcţionarea internă a înseşi materiei



creierului, inclusiv a neuronilor săi individuali. Ultimele descoperiri fac evidentă legătura dintre exerciţiul fizic şi sănătatea creierului. O voi cita pe scriitoarea Gretchen Reynolds, care a declarat pentru *New York Times*: „Este relaţia perfectă”.3 Exerciţiul fizic, conform ultimelor descoperiri ale ştiinţei, „pare să construiască un creier ce rezistă la diminuarea funcţiilor fiziologice şi stimulează flexibilitatea cognitivă”. Şi aceasta, dragi prieteni, ar putea însemna că nu există niciun instrument mai grozav la îndemâna noastră decât mişcarea fizjcă. Priveşte cele două grafice de mai jos; unul arată diferenţa, în procente, în ceea ce priveşte riscul de boală Alzheimer, în funcţie de nivelul de exerciţiu fizic, iar celălalt arată diferenţa, în funcţie de intensitatea exerciţiului fizic. Cred că graficele sunt suficient de ilustrative.4

Magia mişcării

Ca fiinţe umane, am fost întotdeauna activi din punct de vedere fizic, până cu doar puţin timp în urmă. Tehnologia modernă ne-a oferit privilegiul unei existenţe sedentare; practic, aproape orice ne trebuie astăzi este disponibil fără să fie nevoie de prea mult efort, nu mai spun fără să te dai jos din pat. Dar timp de milioane de ani, genomul nostru a evoluat într-o stare de permanentă provocare, din perspectiva fizică, în căutarea hranei. De

fapt, genomul nostru se aşteaptă la exerciţiu fizic frecvent – are *nevoie* de antrenamente cardio regulate pentru a susţinejviaţa. Dar, din nefericire, prea puţini dintre noi respectă această necesitate în zilele noastre. Şi iată cum bolile cronice şi rata crescută a mortalităţii sunt revelatoare în acest sens.

Ideea că exerciţiul fizic ne poate face mai deştepţi i-a intrigat nu numai pe cercetătorii tradiţionali din laboratoarele biomedicale, ci şi pe antropologi, care caută indicii privitoare la formarea omenirii de-a lungul mileniilor. În 2004, revista *Nature* a publicat un articol al biologilor Daniel E. Lieberman, de la Harvard, şi Dennis M. Bramble, de la Universitatea Utah, care îşi propune să demonstreze că am supravieţuit de-a lungul istoriei datorită potenţialului atletic.5 Strămoşii noştri din peşteri, care au fost capabili să întreacă animalele de pradă şi să vâneze animale sălbatice pentru hrană, sunt cei care au făcut posibilă acea supravieţuire – asigurând mâncare şi energie pentru reproducere. Şi acei atleţi rezistenţi din vechime ne-au transmis genele. Este o ipoteză frumoasă: suntem proiectaţi pentru a fi atleţi, astfel încât să putem trăi suficient pentru a procrea. Ceea ce înseamnă că selecţia naturală a împins oamenii din vechime să evolueze astfel încât să devină fiinţe extrem de agile – picioarele ne-au devenit mai lungi, degetele de la picioare ni s-au îngroşat, iar urechea internă a devenit mai complexă, pentru a ne putea menţine mai bine echilibrul şi a ne coordona mai bine mişcările când stăm şi mergem în doar două picioare, nu în patru.

Multă vreme, ştiinţa nu a putut explica de ce creierele noastre s-au mărit atât – în mod disproporţionat, dacă te gândeşti la dimensiunea corpului nostru în comparaţie cu cel al altor animale. Savanţilor evoluţionişti din trecut le plăcea să vorbească despre comportamente carnivore şi nevoia de interacţiune socială, ambele necesitând tipare sofisticate de gândire (pentru a vâna şi a omorî, şi a interacţiona cu alţii). Dar astăzi, ştiinţa mai are

un ingredient de adăugat la acest amestec: activitatea fizică. În lumina ultimelor cercetări, datorăm extraordinarele noastre creiere nevoii de a gândi… şi nevoii de a alerga.

Pentru a ajunge la această concluzie, antropologii au analizat tiparele raportului dintre dimensiunea creierului şi capacitatea de rezistenţă la oboseală a multor animale, de la porcuşorii de Guineea şi şoareci la lupi şi oi.6 Au observat că speciile cu cea mai mare rezistenţă la oboseală aveau şi cel mai dezvoltat creier în raport cu dimensiunea corpului. Apoi cercetătorii au avansat experimentul, analizând şoareci şi şobolani care fuseseră în mod intenţionat crescuţi pentru a fi alergători de maraton. Au creat o serie de animale de laborator, care excelau la alergat, împerechindu-i pe cei care alergau cel mai mult pe roata din cuşcă. Şi apoi a început să iasă la iveală adevărul: au început să crească nivelurile de BDNF şi de alte substanţe care favorizează creşterea ţesuturilor şi sănătatea la aceste animale recent obţinute. BDNF este recunoscut şi pentru faptul că favorizează dezvoltarea creierului, motiv pentru care noua viziune este că activitatea fizică ar putea să ne ajute să evoluăm şi să devenim fiinţe inteligente, agere la minte. David A. Raichlen, antropolog la Universitatea din Arizona şi cercetător de elită în domeniul evoluţiei creierului uman, a sintetizat în mod strălucit conceptul în explicaţia oferită publicaţiei *New York Times*, aşa cum îl parafrazează Gretchen Reynolds: „Cei mai atletici şi mai activi au supravieţuit şi, ca şi în cazul şoarecilor de laborator, au transmis caracteristici fiziologice care au îmbunătăţit rezistenţa la efort, inclusiv niveluri crescute de BDNF. în cele din urmă, aceşti atleţi de demult au avut suficient BDNF în corp încât o parte să poată migra de la muşchi la creier, unde a stimulat creşterea ţesutului creierului”.7, 8

Beneficiind de o capacitate amplificată de a gândi, a raţiona şi a planifica, fiinţele umane din vechime au fost în măsură apoi să-şi perfecţioneze deprinderile de care aveau

nevoie pentru a supravieţui, a vâna şi a ucide prada. Au beneficiat de feedback pozitiv: faptul că erau în mişcare îi făcea mai isteţi, iar minţile mai ascuţite, la rândul lor, le permiteau să rămână în mişcare şi să se mişte mai eficient. În timp, fiinţele umane au căpătat o gândire mai complexă şi capacitatea de a inventa lucruri precum matematica, microscopul şi cărţile pe suport electronic.

Concluzia este că, dacă activitatea fizică ne-a ajutat în dezvoltarea creierului pe care îl folosim astăzi, atunci nu greşim dacă afirmăm că avem nevoie de exerciţiu fizic pentru a menţine în formă aceste creiere (ca să nu mai vorbim despre continuarea procesului evolutiv, astfel încât să devenim o specie mai ingenioasă, mai rapidă, mai deşteaptă).

Fii agil şi deştept

Explicaţia biologică a beneficiilor aduse de exerciţiile fizice sănătăţii creierului transcende argumentul conform căruia acestea favorizează fluxul de sânge către creier, asigurând astfel nutrienţi pentru creşterea şi întreţinerea celulei. Într-adevăr, fluxul de sânge este un lucru bun. Dar nu este o noutate. Ultimele descoperiri ale ştiinţei, care explică miracolul activităţii fizice în protecţia şi menţinerea funcţiei creierului, sunt uluitoare. Se rezumă la cinci beneficii: ţine sub control inflamaţia, creşte sensibilitatea la insulină, contribuie la un control mai bun al glicemiei, dezvoltă dimensiunea centrului memoriei şi, aşa cum am arătat deja, creşte nivelurile de BNDE

O parte din cele mai convingătoare şi fascinante descoperiri ştiinţifice datează din ultimii câţiva ani.9 în 2011, dr. Justin S. Rhodes şi echipa sa de la Institutul Beckman pentru Ştiinţă şi Tehnologie Avansată, din cadrul Universităţii din Illinois, au făcut descoperiri interesante folosind patru grupe de şoareci, în patru medii diferite de viaţă.10 Un grup a trăit în lux şi huzur, într-un mediu în care se bucurau de mese îmbelşugate, cu mâncăruri preferate de şoareci (nuci şi alune, fructe şi brânzeturi şi apă aromată) şi cu multe jucării interesante de explorat,

ca, de exemplu, oglinzi, mingi şi tuneluri. Cel de-al doilea grup de şoareci avea acces la aceleaşi bunătăţi şi jucării, dar locul în care trăiau era prevăzut şi cu roţi de alergat. Cuştile celui de-al treilea grup semănau cu un Motel 6[1]; nu erau dotate cu nimic extraordinar, iar şoarecii mâncau hrana standard. La fel, cel de-al patrulea grup de şoareci nu avea acces la dotări şi hrană de lux, dar avea roţi de alergat.

La începutul studiului, şoarecii au fost supuşi unei serii de teste cognitive şi li s-a injectat o substanţă care le permitea cercetătorilor să urmărească modificările din structura creierului. În cursul următoarelor luni, şoarecii au fost lăsaţi să facă orice doreau în căsuţele lor, după care le-a fost testată din nou funcţia cognitivă şi li s-a examinat ţesutul creierului.

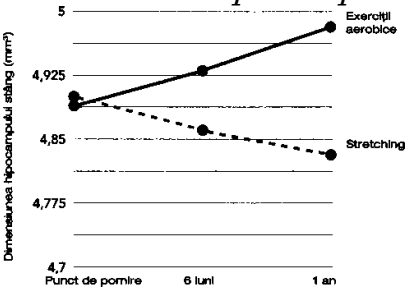
Variabila cea mai importantă era, în mod evident, roata de alergat. Nu conta dacă aveau lucruri cu care să se joace în cuşcă. Animalele care făcuseră exerciţii fizice aveau creiere mai sănătoase şi rezultate mult mai bune la testele cognitive. Cei care nu alergaseră, chiar dacă mediul lor era stimulativ din alte puncte de vedere, nu au demonstrat o îmbunătăţire a nivelului cognitiv. Pe cercetători îi interesa, în mod special, să constate îmbunătăţiri cognitive, care implicau o sporire a capacităţii de gândire complexă şi de rezolvare a problemelor. Doar exerciţiul fizic s-a dovedit esenţial în acest sens.

Ştim că exerciţiul fizic stimulează generarea de noi celule ale creierului. Oamenii de ştiinţă au măsurat acest efect comparând şoareci şi şobolani care au alergat câteva săptămâni cu unii sedentari. Animalele active aveau aproximativ de două ori mai mulţi neuroni noi în hipocamp decât leneşii. Alte studii au analizat ce tipuri de exerciţii fizice sunt cele mai eficiente. În 2011, când 120 de bărbaţi şi femei în vârstă au fost împărţiţi în două grupuri – unul avea program de mers pe jos, iar celălalt regim de stretching11 plimbăreţii i-au întrecut pe practicanţii de

1 Un lanț de moteluri ieftine din SUA și Canada (n.tr.)

stretching. Primii au fost cei care, după un an, aveau un hipocamp mai mare şi niveluri mai ridicate de BDNF în sânge. Pe de altă parte, cei care au făcut stretching au înregistrat o pierdere în volum a creierului în comparaţie cu atrofia normală şi nu au obţinut rezultate la fel de bune la testele cognitive. Iată rezultatele:

Modificarea dimensiunii hipocampului, pe durata unui an, comparând persoanele care făceau exerciţii cardio cu cele care participau la un program de stretching



Indiferent de forma de activitate, avem suficiente dovezi pentru a afirma cu tărie că exerciţiul fizic nu trebuie să fie epuizant ca să fie eficient pentru creier.

Dezvoltă noi reţele

S-a dovedit că exerciţiul fizic induce dezvoltarea de noi neuroni în creier, dar adevăratul miracol este descoperirea că ajută şi la construirea de noi reţele în creier. Una este să dai naştere celulelor creierului, dar alta este să organizezi acele celule într-o reţea care funcţionează armonios. Nu devenim mai „isteţi” doar creând noi celule în creier. Trebuie să fim capabili să interconectăm acele celule în reţeaua neuronală existentă; în caz contrar, acestea vor rătăci fără scop şi, în cele din urmă, vor muri. Un mod de a face acest lucru este să înveţi ceva nou. În cadrul unui studiu din 2007, noii neuroni ai şoarecilor s-au integrat în reţelele creierului acestora dacă au învăţat să navigheze printr-un labirint cu apă12. Această acţiune presupune, în măsură mai mare, putere cognitivă decât abilitate fizică. Cercetătorii au observat, de asemenea, că noile celule erau limitate în ceea ce puteau realiza; de exemplu, nu puteau să-i ajute pe şoareci să

ducă la bun sfârşit alte sarcini cognitive, dincolo de labirint. În acest scop, şoarecii ar trebui să se antreneze prin exerciţiu fizic, ceea ce ar încuraja acele noi celule să devină agile şi flexibile din punct de vedere cognitiv.

Şi iată avantajul secret al exerciţiului fizic: conferă agilitate neuronilor şi abilitatea de a îndeplini sarcini multiple. Nu ştim în ce mod exerciţiul fizic facilitează reconstrucţia mintală completă, la nivel molecular, dar ştim ca BDNF joacă un rol important prin întărirea celulelor şi axonilor, fortificând conexiunile dintre neuroni şi iniţiind neurogeneza. Neurogeneza sporeşte capacitatea creierului de a învăţa lucruri noi, care la rândul său întăreşte aceste noi celule ale creierului şi, în continuare, fortifică reţeaua neuronală. Reţine şi faptul că nivelurile mai mari de BDNF sunt asociate cu o diminuare a apetitului. Pentru aceia dintre voi care îşi controlează greu apetitul, iată încă un motiv pentru a face mişcare.

Odată înţeleasă relaţia dintre BDNF şi exerciţiul fizic, cercetătorii au examinat efectul exerciţiului fizic asupra persoanelor expuse riscului sau care suferă deja de tulburări ale creierului. Într-un raport recent din *Journal of the American Medical Association*, prof. Nicola Lautenschlager, de la Universitatea din Australia de Vest, a constatat că persoanele vârstnice, care au făcut exerciţii fizice în mod regulat timp de douăzeci şi patru de săptămâni au prezentat o îmbunătăţire cu 1 800% la evaluările memoriei, abilităţile de învăţare a unei limbi străine, atenţie şi alte funcţii cognitive importante, în comparaţie cu un grup de control.13 Grupul activ efectuase 142 de minute de exerciţiu fizic săptămânal, ceea ce reprezintă o medie de 20 de minute pe zi. Cercetătorii au atribuit aceste îmbunătăţiri unui mai bun flux sangvin, dezvoltării de noi vase de sânge, creşterii unor noi celule ale creierului şi unei mai bune „flexibilităţi” a creierului.

În cadrul unui studiu similar, cercetătorii de la Harvard au identificat o legătură strânsă între exerciţiul

fizic şi funcţia cognitivă la femeile vârstnice, concluzionând:

În cadrul acestui studiu extins, prospectiv, asupra femeilor vârstnice, nivelurile mai mari de activitate fizică regulată, pe termen lung, au fost corelate cu niveluri mai ridicate ale funcţiei cognitive şi cu o reducere a declinului cognitiv. În mod specific, beneficiile cognitive evidente ale unei activităţi fizice mai intense au fost asimilate cu o vârstă redusă cu trei ani şi asociate cu un risc de afectare cognitivă mai mic cu 20%.14

Efecte multiple converg atunci când corpul este angrenat în activitate fizică. Exerciţiul fizic este un antiinflamator puternic. Activând calea Nrf2, pe care am descris-o mai devreme, exerciţiul fizic pune în mişcare genele care elimină inflamaţia. Acest lucru poate fi măsurat în laborator. Oamenii de ştiinţă au adus nenumărate dovezi că proteina C-reactivă – un marker al inflamaţiei, folosit în mod obişnuit în laborator – este mai scăzută în rândul persoanelor care menţin o rutină de activitate fizică. Exerciţiul fizic îmbunătăţeşte şi sensibilitatea la insulină. Ajută la controlarea nivelului glicemiei şi reduce glicarea proteinelor. Ştim că acest lucru este adevărat, din studiile efectuate privind efectele exerciţiului fizic asupra hemoglobinei A IC. în cadrul unui studiu remarcabil, cercetătorii au cerut unui număr de treizeci de participanţi să nu îşi modifice stilul de viaţă şi, în acelaşi timp, au cerut unui grup de treizeci şi cinci de persoane să participe la un program de exerciţii fizice trei zile pe săptămână.15 Grupul de control nu a participat la niciun fel de exerciţii fizice. După cea de-a şaisprezecea săptămână, hemoglobina AIC a scăzut cu 0,73% în interiorul grupului care a făcut exerciţii fizice, dar a crescut cu 0,28% în cel care nu a făcut exerciţii fizice. Pentru a pune aceste cifre în context, dacă hemoglobina AIC era 6, O, o reducere de 0,73 prin exerciţiu fizic reprezintă o reducere cu 12% a hemoglobinei A IC, iar acest lucru rivalizează cu tratamentul medicamentos al

diabetului.

Nu este nevoie de mare lucru pentru a obţine rezultate

Bun, prin urmare, exerciţiul fizic face bine la corp şi la creier. Dar cât de mult trebuie făcut? Cât de riguros? Se pun la socoteală şi muncile în gospodărie şi activităţile zilnice, precum grădinăritul şi dusul gunoiului?

Pentru a răspunde la aceste întrebări, să apelăm la un studiu efectuat de Proiectul Memorie şi îmbătrânire din cadrul Universităţii Rush – un studiu care stă la baza graficelor pe care le-am prezentat la paginile 280 şi 281. Când dr. Aron S. Buchman a analizat efectele exerciţiului fizic efectuat zilnic asupra riscului de apariţie a bolii Alzheimer, a constatat diferenţe remarcabile între persoanele relativ sedentare şi cele care făceau diferite tipuri de activităţi, inclusiv acţiuni simple precum gătitul, spălatul vaselor, jocul de cărţi, împinsul unui scaun cu rotile şi curăţenia. A reuşit să detecteze nivelurile de activitate ale persoanelor folosind un dispozitiv revoluţionar numit Acti-Graph, care se poartă la încheietura mâinii pentru a detecta şi a cuantifica mişcarea. Vârsta medie a persoanelor care nu sufereau de demenţă era de optzeci şi doi de ani. Dintre cei 716 participanţi iniţiali, 71 au făcut boală Alzheimer în decurs de aproximativ 3, 5 ani, pe parcursul desfăşurării studiului.16

Rezultatele studiului au arătat că persoanele aflate în procentul de 10% cu cea mai redusă activitate fizică prezentau un risc mai mare cu 230% de a dezvolta Alzheimer în comparaţie cu acelea aflate în procentul de 10% cu cea mai ridicată activitate fizică. Când s-au evaluat datele din punctul de vedere al intensităţii activităţii fizice, rezultatele au fost şi mai convingătoare. Comparând persoanele din extremitatea inferioară de 10% intensităţii activităţii fizice cu persoanele din primele 10%, dr. Buchman şi echipa sa au constatat că riscul de boală Alzheimer era aproape de trei ori mai mare la persoanele

care făceau cea mai puţină mişcare. Dr. Buchman a formulat clar în concluziile sale faptul că nu putem subestima puterea activităţilor ieftine, uşor accesibile şi lipsite de efecte secundare, care nu presupun exerciţiu fizic în locaţii specializare. Simplele acţiuni impuse de activitatea zilnică pot oferi beneficii de protecţie a creierului la orice vârstă.

Treci la acţiune

Evident, nu este nevoie să-ţi propui să escaladezi Everestul. Şi nici nu este nevoie să te antrenezi pentru un eveniment de anduranţă. Dar mişcarea regulată, care să ajute inima să pompeze sângele, este obligatorie. Deşi există un număr redus de studii care au constatat beneficii cognitive în rândul persoanelor vârstnice care doar au ridicat greutăţi timp de un an, majoritatea studiilor actuale şi toate experimentele pe animale au implicat alergare sau alte activităţi cardio, ca, de exemplu, înotul, mersul cu bicicleta, excursiile şi mersul vioi pe jos, cel puţin cinci zile pe săptămână, în sesiuni de cel puţin 20 de minute.

Îmi dau seama că exerciţiul fizic nu se află pe lista de priorităţi a majorităţii oamenilor, dar sper că dovezile pe care le-am prezentat în acest capitol te vor încuraja să reconsideri această listă, dacă nu ai deja un program de mişcare fizică. Te sfătuiesc să dedici o săptămână din acesta pentru a te concentra asupra acestui aspect important din viaţa ta şi să începi un program de antrenament regulat, dacă nu îl ai deja. În acest caz, poţi folosi această săptămână pentru a mări durata şi intensitatea exerciţiilor sau poţi încerca ceva nou.

Capitolul 9

NOAPTE BUNĂ, CREIERULE!

Canalizează-ţi leptina pentru a-ţi conduce regatul hormonal

Termină fiecare zi înainte de a o începe pe următoarea şi ridică un zid solid de somn între cele două.

Ralph Waldo Emerson

Când Samuel, un broker de patruzeci şi opt de ani, a

venit la mine la cabinet într-o zi de la sfârşitul lunii noiembrie, m-a rugat să-i „optimizez sănătatea”. Nu era prima dată când cineva mă ruga un lucru atât de general, oarecum vag, dar ştiam ce voia în realitate: dorea să ajung la esenţa suferinţei sale şi să-l duc într-un loc de sănătate dinamică, unde nu mai fusese până atunci. O exigenţă greu de îndeplinit pentru orice doctor, totuşi ceva din faţa lui umflată mi-a oferit imediat un indiciu despre posibila sa problemă. Am început prin a mă lămuri asupra istoricului său medical şi a principalelor probleme de sănătate. Avea o funcţie tiroidiană scăzută, pentru care făcea tratament. Spunea că duce o viaţă foarte stresantă, dar aprecia că, în general, starea de sănătate era „bună”. Nu erau multe de spus în ceea ce priveşte problemele medicale din trecut, dar suficient de interesantă a fost afirmaţia că fiul său fusese „sensibil” la alimente solide în copilărie şi fusese diagnosticat cu sensibilitate la gluten. Am examinat mai în detaliu problema sa tiroidiană şi s-a dovedit că suferea de o boală autoimună numită tiroidită Hashimoto, cauzată de activarea anormală a sistemului imunitar, ceea ce provoacă un atac asupra glandei tiroide.

Am recomandat o analiză de sensibilitate la gluten, care a avut rezultate convingătoare. Era într-adevăr extrem de sensibil la gluten; numai unul dintre douăzeci şi patru de anticorpi testaţi era în intervalul normal. Se impunea un regim fără gluten.

Reacţia la regim a fost într-adevăr remarcabilă şi, sincer, într-o oarecare măsură previzibilă, în lumina experienţei fiului său şi a analizelor sale cu valori în afara parametrilor. La patru luni după ce a început regimul, am primit de la el o scrisoare, care m-a făcut să zâmbesc. Recunoştea cât de proastă ajunsese să fie viaţa sa înainte să se programeze la consultaţie la mine. Evident, exagerase când îmi spusese că starea sa de sănătate era „bună”. Era departe de a fi astfel. Scria:

Înainte de a fi diagnosticat cu sensibilitate la gluten, sănătatea mea urma o curbă descendentă. […] Chiar dacă

abia împlinisem patruzeci de ani şi practicam sport în fiecare zi, eram letargic şi făceam eforturi să îndeplinesc sarcinile zilnice. […] Deveneam tot mai indispus şi izbucneam uşor de la cele mai mărunte lucruri […] S-a instalat depresia, pentru că nu puteam să înlătur gândurile negative. Eram convins că mi se apropia sfârşitul. […] [Astăzi] sunt altă persoană. Sunt din nou lipsit de griji şi am energie pe toată durata zilei. Dorm toată noaptea, în mod regulat, şi a dispărut durerea de articulaţii. Reuşesc să gândesc clar şi să nu mă abat de la ceea ce fac. Cel mai bun lucru este că grăsimea din jurul taliei, care se încăpăţâna să nu dispară, practic s-a topit în două săptămâni. Vă mulţumesc pentru că m-aţi ajutat să îmi recapăt viaţa.

Deşi Samuel nu pomenise de tulburările de somn când l-am examinat prima dată, avusesem o bănuială că de ceva timp nu mai avusese un somn odihnitor. Părea epuizat şi prezenta toate semnele caracteristice lipsei de somn pe o perioadă extrem de lungă. Înainte de a se trata, multora dintre pacienţii mei lipsa de somn li se pare atât de normală, încât uită cum este să ai o noapte de somn liniştit, până când îl recâştigă. E posibil ca Samuel să se fi gândit că un somn liniştit şi neîntrerupt era doar un avantaj secundar al stării de bine pe care a simţit-o în urma regimului fără gluten. Dar era mai mult decât atât. Momentul în care Samuel a început să aibă un somn odihnitor în fiecare noapte a fost acela în care organismul său „a intrat în reparaţii capitale” – hormonal, emoţional, fizic şi chiar spiritual. Lăsând la o parte toate problemele sale cu glutenul şi chiar afecţiunea tiroidiană, pot afirma fără rezerve că somnul de calitate regulat a jucat un rol imens în ameliorarea afecţiunilor sale şi în atingerea ţintei: sănătatea optimă.

Mulţi dintre noi subevaluează beneficiile somnului, dar acesta este unul dintre puţinele lucruri bune din viaţa noastră care este total gratis şi absolut esenţial pentru starea noastră de bine. Este, în acelaşi timp, aşa cum vei

afla îndată, un instrument fundamental în prevenirea deteriorării creierului.

Ştiinţa somnului adânc în ultimii ani, ştiinţa somnului a fost subiectul favorit al presei. Şi nu fără motiv: înţelegem acum importanţa somnului, din perspectivă ştiinţifică, mai bine ca niciodată. Studiile de laborator, dar şi cele clinice au demonstrat că practic fiecare sistem din organism este afectat de calitatea şi de cantitatea somnului, mai ales creierul.1 Printre beneficiile dovedite se numără următoarele: somnul poate dicta cât de mult mâncăm, cât de rapid este metabolismul nostru, cât de slabi sau graşi devenim, dacă putem lupta cu infecţiile, cât de creativi şi de profunzi putem fi, cât de bine putem face faţă stresului, cât de rapid putem prelucra informaţiile şi învăţa lucruri noi şi cât de bine putem organiza şi stoca amintirile.2 Somnul adecvat, care pentru marea majoritate dintre noi înseamnă cel puţin şapte ore bune, influenţează şi genele noastre. La începutul anilor ’2013, oamenii de ştiinţă din Anglia au constatat că o săptămână de privare de somn modifică funcţia a 711 gene, inclusiv pe cea a unora implicate în stres, inflamaţie, imunitate şi metabolism.3 Orice lucru care afectează negativ aceste funcţii din organism are un impact nefavorabil asupra creierului. Depinde de acele gene să producă o cantitatea constantă de proteine, în vederea înlocuirii sau reparăniţ esutului deteriorat, iar dacă încetează să mai funcţioneze după doar o săptămână de somn prost, acest lucru spune multe despre puterea somnului. Deşi este posibil să nu observăm efectele secundare ale somnului prost la nivel genetic, putem observa în mod sigur celelalte semne ale lipsei cronice de somn: confuzie, pierderi de memorie, minte înceţoşată, imunitate scăzută, obezitate, boli cardiovasculare, diabet şi depresie. Toate aceste stări sunt legate în mod indisolubil de creier.

Recent am ajuns să înţelegem că sunt puţini cei care dorm suficient pentru a susţine adevăratele nevoi ale organismului. Aproximativ 10% dintre americani suferă de

insomnie cronică, în timp ce peste 25% declară că nu au dormit suficient cel puţin ocazional.4 Şi dincolo de somnul suficient, experţii se concentrează acum pe *calitatea* somnului, în sensul capacităţii acestuia de a reface creierul. E mai bine să dormi profund şase ore sau îngrozitor de prost opt ore? Ai putea crede că este uşor să răspunzi unor astfel de întrebări şi că se ştie totul despre un lucru pe care îl facem mare parte din viaţa noastră. Dar ştiinţa încearcă în continuare să dezlege misterul somnului şi chiar pe acela al modului în care afectează diferit bărbaţii şi femeile. Chiar când scriu acest capitol, a apărut un nou studiu despre „efectele surprinzătoare ale somnului asupra foamei”; aparent, hormonii care sunt influenţaţi de lipsa de somn sunt diferiţi în cazul bărbaţilor şi al femeilor.5 Deşi rezultatul este acelaşi pentru ambele sexe – tendinţa de a mânca prea mult scânteia care declanşează foamea nu este aceeaşi pentru ambele sexe. La bărbaţi, lipsa de somn suficient duce la apariţia unor niveluri ridicate de grelină, un hormon care stimulează pofta de mâncare. La femei, pe de altă parte, nu nivelurile de grelină sunt influenţate de lipsa de somn, ci nivelurile de GLP-1, un hormon care inhibă pofta de mâncare. Sigur, o astfel de diferenţă subtilă poate părea nesemnificativă, dat fiind că rezultatul final de a mânca mai mult apare în ambele cazuri, dar arată cât de puţin ştim despre întreaga biochimie a corpului omenesc ca reacţie la somn.

Dar dacă ştim totuşi ceva despre somn, este că devine o problemă din ce în ce mai mare, pe măsură ce îmbătrânim. Este adevărat din mai multe motive, mare parte fiind din cauza unor probleme medicale care afectează somnul. Aproximativ 40% dintre adulţii trecuţi de o anumită vârstă nu pot dormi bine din cauza unor probleme cronice, precum apneea de somn şi insomnia. Avem, în acest moment, chiar şi dovezi în sprijinul legăturii dintre somnul întrerupt şi declinul cognitiv. Kristine Yaffe este psihiatru la Universitatea din California, San Francisco, şi studiază persoanele care prezintă un risc

crescut de a se confrunta cu afectări cognitive şi demenţă. La clinica sa specializată în tulburări de memorie, constată existenţa unui punct comun în problemele pacienţilor: dificultatea de a adormi şi de a avea un somn fără întreruperi. Aceştia declară că sunt obosiţi toată ziua şi că au nevoie de câte un pui de somn. Yaffe a desfăşurat, timp de cinci ani, o serie de studii care au avut ca ţintă peste o mie trei sute de adulţi cu vârste de peste şaptezeci şi cinci de ani, ocazie cu care a constatat că aceia care aveau un somn întrerupt, de pildă din cauza problemelor de respiraţie sau a apneei de somn, prezentau o probabilitate de două ori mai mare de a dezvolta demenţă în următorii ani. Şi cei care aveau întreruperi ale ritmului circadian natural sau care se trezeau în timpul nopţii prezentau, de asemenea, un risc crescut.6

Ritmurile circadiene reprezintă esenţa stării noastre de bine. La vârsta de aproximativ şase săptămâni, cu toţii ne stabilim acest tipar de activitate repetitivă, asociată cu ciclurile zi-noapte, cu care rămânem toată viaţa. Ca şi răsăriturile şi apusurile, aceste ritmuri se repetă, în mare, la fiecare douăzeci şi patru de ore. Avem multe cicluri care coincid cu ziua solară de douăzeci şi patru de ore, începând cu ciclul somn-veghe şi terminând cu tiparele stabilite ale impulsurilor noastre hormonale – creşterea şi reducerea nivelului hormonal, fluctuaţiile temperaturii organismului şi fluxul şi refluxul anumitor molecule legate de sănătatea şi starea noastră de bine. Atunci când ritmul nostru nu este sincronizat cu ziua solară de douăzeci şi patru de ore, ne putem simţi rău sau obosiţi, ceea ce se întâmplă, de exemplu, când străbatem fusuri orare diferite şi silim organismul la adaptarea rapidă la un ciclu nou.

Constat că majoritatea oamenilor nu realizează în ce măsură ritmul înnăscut al organismului lor se bazează pe rutina somnului şi este controlat de creier. Ciclurile naturale zi-noapte ale organismului nostru controlează în foarte mare măsură tot ce se întâmplă cu noi, dacă te gândeşti că tiparele noastre de secreţie hormonală sunt

circumscrise acestui ciclu. Un exemplu esenţial este temperatura corpului nostru, care, ca urmare a unui dans al anumitor hormoni din organism, creşte în cursul zilei, scade uşor după-amiaza (de aici acea acalmie de la sfârşitul zilei), creşte seara, apoi începe să descrească în cursul nopţii. La primele ore ale dimineţii, ajunge la nadir, în timp ce un alt tipar îşi face apariţia, când nivelul de cortizol ajunge la maximum dimineaţa, iar apoi descreşte în cursul zilei. Cei care lucrează în schimburi şi şi-au stabilit tipare de somn neregulate din pricina obligaţiilor de serviciu au un risc crescut de boli potenţial grave.

Aşa că, data viitoare când te simţi neobişnuit de obosit, prost-dispus, însetat, flămând, încet la minte, uituc sau chiar alarmat, agresiv sau excitat, te poţi gândi la obiceiurile de somn din ultima vreme. Este suficient să spui că avem nevoie de tipare regulate, sigure, de veghe şi de somn reconfortant pentru a se regla hormonii. S-ar putea scrie tomuri întregi despre hormonii din organism, dar pentru scopul acestei discuţii şi, în mod special, referitor la legătura dintre somn şi sănătatea creierului, ne vom concentra asupra unuia dintre cei mai subapreciaţi şi ignoraţi dintre hormoni: leptina. Pentru că aceasta coordonează în esenţă reacţiile inflamatorii ale organismului nostru şi ajută să stabilim dacă ne este poftă de carbohidraţi, nicio conversaţie despre sănătatea creierului nu poate exclude acest hormon important. Şi este puternic afectat de somn. Dacă poţi ţine sub control acest maestru de ceremonii biologic, îţi poţi conduce regatul hormonal în beneficiul creierului şi al organismului tău.

Cu cât eşti mai gras, cu atât e mai mic creierul tău

Se întâmpla în 1994. A fost o descoperire care a uluit lumea medicală şi a schimbat pentru totdeauna modul de a vedea nu numai organismul uman şi sistemul hormonal complex al acestuia, dar şi somnul şi valoarea sa reală în orchestrarea imperiului. Exact când ne gândeam că am descoperit toţi hormonii şi funcţiile lor, am găsit un

hormon nou, despre a cărui existenţă nu ştiam înainte7, 8. Se numeşte leptină şi se dovedeşte a nu fi chiar un hormon oarecare; ca şi insulina, leptina este un hormon esenţial, care influenţează esenţialmente toţi ceilalţi hormoni şi controlează practic toate funcţiile hipotalamusului din creier. Hipotalamusul este locul în care locuieşte dinozaurul tău interior; această structură străveche, dinaintea existenţei fiinţelor umane, se află în mijlocul capului şi răspunde de activităţile ritmice ale organismului şi de o gamă largă de funcţii fiziologice, de la foame la sex. Dar poate că am ajuns la această descoperire atât de târziu din cauză că leptina a fost identificată într-un loc neaşteptat: celulele grase.

Am menţionat mai devreme vechea noastră convingere că aceste celule grase sunt practic doar celule-depozit, pline de calorii inutile pentru vremuri grele. Dar acum ştim că ţesutul adipos participă la procesul fiziologic în aceeaşi măsură ca şi alte organe „vitale” mulţumită hormonilor aflaţi în acestea, cum este leptina, care controlează burta mare şi creierul mic. În primul rând, o corecţie rapidă: funcţia leptinei în organism, la fel ca a majorităţii hormonilor, este extrem de complexă. Întregul sistem hormonal este de fapt extraordinar de complex. Există un număr incredibil de interconexiuni, dar descrierea tuturor acestora nu face obiectul acestei cărţi. Voi simplifica lucrurile şi voi prezenta numai ceea ce trebuie să ştii, pentru a prelua controlul hormonilor tăi în beneficiul creierului.

Leptina este, la cel mai elementar nivel, un instrument de supravieţuire primitiv. Este legată în mod unic de coordonarea reacţiei metabolice, hormonale şi comportamentale la înfometare. De aceea, are un efect puternic asupra emoţiilor şi a comportamentului nostru. Leptina este un soi de gardian, iar odată ce ai înţeles acest hormon, vei şti cum să-ţi reglezi restul sistemului hormonal şi, prin aceasta, îţi vei ţine sub control sănătatea în moduri inimaginabile.

Deşi leptina se găseşte în celulele grase, asta nu înseamnă că este „rea”. În exces, ar duce într-adevăr la probleme, în mod special la boli degenerative şi la o viaţă mai scurtă. Dar nivelurile sănătoase de leptină fac exact opusul – previn majoritatea bolilor caracteristice procesului de îmbătrânire şi susţin longevitatea. Cu cât vei creşte sensibilitatea la acest hormon critic, cu atât vei fi mai sănătos. Prin „sensibilitate”, mă refer la modul în care receptorii organismului tău la acest hormon recunosc şi folosesc leptina pentru a desfăşură diferite operaţii. Nora T. Gedgaudas, terapeut nutriţionist foarte apreciat, defineşte leptina foarte succint în cartea sa, *Primai Body*, *Primai Mind*:

Leptina controlează, în esenţă, metabolismul mamiferelor. Majoritatea persoanelor cred că acesta este rolul tiroidei, dar leptina controlează de fapt tiroida, ce reglează rata metabolismului. Leptina supraveghează toate depozitele de energie. Leptina decide dacă ni se intensifică senzaţia de foame şi asupra depozitării şi a arderii grăsimii. Leptina orchestrează reacţia noastră inflamatorie şi poate controla chiar echilibrul simpatic vs parasimpatic de la nivelul sistemului nostru nervos. Dacă oricare parte a sistemului tău (hormonal) o ia razna, inclusiv suprarenalele sau hormonii sexuali, nu vei avea nicio şansă de a rezolva cu adevărat aceste probleme până când nu controlezi nivelurile de leptină.9

Gedgaudas numeşte leptina „puştiul nou din cartier, care e şeful găştii” şi are perfectă dreptate. Data viitoare când pui jos furculiţa şi te ridici de la masă, îi poţi mulţumi leptinei. Când stomacul îţi este plin, celulele grase eliberează leptină pentru a transmite creierului tău să nu mai mănânce. Este frâna ta. De aceea, persoanele cu niveluri scăzute de leptină au tendinţa de a mânca prea mult. Un studiu acum de referinţă, publicat în 2004, arăta cum persoanele cu o scădere cu 20% a nivelului leptinei au avut o creştere cu 24% a senzaţiei de foame şi a apetitului, ceea ce le-a făcut dornice de alimente bogate în calorii şi

carbohidraţi, în special dulciuri, gustări sărate şi alimente cu amidon.10 Şi ce anume a cauzat această scădere a nivelului leptinei? Lipsa somnului.11 Am învăţat foarte multe despre hormonii noştri doar din studiile despre somn. Aceştia, la rândul lor, ne-au informat despre importanţa somnului în reglarea hormonală.

Leptina şi insulina au multe în comun, deşi tind să se excludă una pe alta. Ambele sunt molecule favorizante ale inflamaţiei. Leptina este o citokină inflamatorie, în afara faptului că joacă un rol important în procesele inflamatorii ale organismului. Controlează crearea altor molecule inflamatorii, în celulele grase, în tot organismul tău. Şi explică de ce persoanele supraponderale şi obeze sunt susceptibile de probleme inflamatorii, inclusiv cele care sporesc considerabil riscul de tulburări ale creierului, probleme de sănătate mintală şi boli neurodegenerative. Atât leptina, cât şi insulina sunt şefii în lanţul de comandă din organism, prin urmare, dezechilibrele au tendinţa de a coborî în spirală şi a face ravagii în fiecare sistem din organism, în afară de cele direct controlate de aceşti hormoni. Mai mult, leptina şi insulina sunt influenţate negativ de aceleaşi lucruri, iar duşmanii lor cei mai de temut sunt carbohidraţii. Cu cât aceştia sunt mai rafinaţi şi mai procesaţi, cu atât sunt mai afectate nivelurile sănătoase de leptină şi de insulină. Mai devreme, am explicat în ce mod abuzul de carbohidraţi asupra pompării insulinei şi a echilibrului glicemic va duce la rezistenţa la insulină. Se întâmplă acelaşi lucru şi cu leptina. Atunci când organismul este supraîncărcat şi asaltat de substanţe care produc creşteri continue ale nivelului de leptină, receptorii pentru leptină încep să se închidă şi devin rezistenţi la leptină. Aceştia încetează să mai audă mesajele leptinei. Mai simplu spus, pierd controlul şi rămâi cu un organism vulnerabil la boală şi la alte disfuncţii. Prin urmare, chiar dacă nivelul de leptină este acum ridicat, nu mai funcţionează – nu va semnaliza creierului senzaţia de saţietate, astfel încât să nu mai mănânci. Şi dacă nu îţi poţi

controla apetitul, te confrunţi cu un risc şi mai mare de creştere în greutate şi obezitate, ceea ce te face vulnerabil la tulburările cerebrale. Studiile au relevat, de asemenea, că nivelurile ridicate de trigliceride, un alt semn al excesului de carbohidraţi în dietă, cauzează rezistenţă la leptină.12

Niciun medicament sau supliment de pe planetă nu poate echilibra nivelurile de leptină. Dar un somn mai bun, precum şi alegerile alimentare mai sănătoase pot rezolva problema.

Eşti rezistent ia ieptină?

Este o întrebare pe care ar trebui să ne-o punem cu toţii. Din nefericire, milioane de americani sunt membri fideli ai clubului rezistenţei la leptină. Este practic implicit, dacă ai un regim alimentar foarte bogat în carbohidraţi şi nu dormi bine. În cartea lui Ron Rosedale şi Carol Colman, *Dieta Rosedale*, este prezentat rolul leptinei în controlul greutăţii şi se enumeră simptomele, mare parte comune cu rezistenţa la insulină13:

faptul că eşti supraponderal;

faptul că nu poţi schimba felul în care arată corpul tău, indiferent cât exerciţiu fizic faci; faptul că nu poţi pierde kilogramele în plus sau să îţi menţii greutatea;

faptul că îţi este permanent poftă de „alimente care aduc confort”;

oboseală după mese;

senzaţia permanentă de anxietate şi stres;

senzaţia permanentă de foame sau foame apărută în timpul nopţii;

tendinţa de a ciuguli după mese;

nivel ridicat de trigliceride la testul *ăjeun*, peste 100 mg/dL – mai ales când este egal sau depăşeşte nivelurile colesterolului;

faptul că suferi de osteoporoză;

tulburări de somn;

hipertensiune;

poftă constantă de zahăr sau stimulente de genul

cofeinei;

prezenţa „colăceilor în jurul taliei”.

Nu intra în panică dacă ai motive să crezi că eşti rezistent la leptină. Programul descris în capitolul 10 te va repune pe picioare.

Reversul medaliei: grelina încă un hormon pe care trebuie să-l pomenesc înainte de a trece mai departe: grelina. Reprezintă yin-ul pentru yang-ul leptinei. Grelina este secretată de stomac atunci când este gol şi sporeşte apetitul. Transmite creierului tău mesajul că trebuie să mănânci. Aşa cum este de aşteptat, o întrerupere a tangoului dintre leptină şi grelină va însemna un haos în privinţa poftelor tale, a senzaţiei de saţietate, a capacităţii de a rezista tentaţiilor culinare şi a taliei tale. În studiile despre somn, nivelurile de grelină au explodat ca reacţie la somnul inadecvat, la bărbaţi. Acest lucru a declanşat un apetit mai mare şi o tendinţă spre alimente bogate în carbohidraţi şi sărace în nutrienţi, care, odată consumate, se transformă uşor în grăsimi. Când hormonii responsabili de apetit nu îşi fac treaba, creierul tău practic se deconectează de la stomac. Te păcăleşte că îţi este foame când, de fapt, nu îţi este şi stimulează în continuare pofte greu de reprimat pentru alimente care perpetuează cercul vicios al acumulării de grăsime. Acest cerc alimentează o buclă de reacţie mai amplă, care influenţează echilibrul glicemic, căile inflamatorii şi, bineînţeles, riscul de tulburări şi boli ale creierului. Mai simplu spus, dacă nu îţi poţi controla senzaţia de foame şi apetitul, trebuie să ai noroc ca să-ţi gestionezi chimia sângelui, metabolismul, circumferinţa taliei şi, în general, perspectiva de a-ţi schilodi creierul.

În cursul celei de-a treia săptămâni de program, îţi voi cere să te concentrezi pe obţinerea unui somn de calitate pe termen lung, astfel încât să preiei controlul hormonilor care determină soarta creierului tău. Şi nu vei avea nevoie de somnifere. Cel mai bun somn pentru creier este cel ce apare pe cale naturală.

Partea a treia

IA-ŢI ADIO

DE LA CREIERUL HRĂNIT CU GLUTEN

Felicitări! Ai aflat mai multe lucruri despre obiceiurile unui creier extrem de eficient decât ştiu majoritatea medicilor de azi. Dacă nu ai început încă să schimbi câteva lucruri în viaţa ta pe baza a ceea ce ai citit, acum ai şansa de a o face. În această parte, te vei familiariza cu un program de patru săptămâni, pentru a schimba regimul alimentar bazat pe carbohidraţi şi a-ţi reabilita organismul, aducându-l la sănătatea optimă. Astfel, te vei simţi dinamic, plin de energie şi cu mintea ageră. De asemenea, orice medic care va examina analizele tale de sânge te va felicita pentru faptul că deţii un control excelent asupra glicemiei, a markerilor procesului inflamator şi chiar asupra nivelului colesterolului. Este punctul în care visăm cu toţii să ne aflăm – şi este mult mai aproape decât crezi.

Schimbarea stilului de viaţă, chiar în mică măsură, poate părea la început copleşitoare. Te întrebi cum ai putea renunţa la vechile obiceiuri. Te vei simţi frustrat şi flămând? Ţi se va părea imposibil să menţii acest nou stil de viaţă pentru totdeauna? Este oare posibil să respecţi acest program, date fiind lipsa timpului şi angajamentele asumate? Şi vei putea ajunge la stadiul în care urmarea acestor precepte să devină o a doua natură?

Acest program este răspunsul. Este o strategie simplă, clară, care echilibrează corect structura şi adaptabilitatea, pentru a răspunde preferinţelor personale şi a-ţi oferi libertatea de a alege. Vei încheia programul meu de patru săptămâni având cunoştinţele şi inspiraţia de a rămâne pe direcţia sănătoasă tot restul vieţii tale. Cu cât vei respecta mai strict indicaţiile mele, cu atât mai repede vei obţine rezultate. Reţine că acest program are multe beneficii dincolo de cele fizice, evidente. Sănătatea optimă a creierului (şi o circumferinţă mai mică a taliei) ar putea fi ţinta pe care o ai în primul rând în vedere, dar

recompensele nu se termină aici. Vei observa schimbări în toate domeniile vieţii tale. Te vei simţi mai încrezător şi vei avea mai mult respect de sine. Te vei simţi mai tânăr şi mai stăpân pe viaţa şi viitorul tău. Vei fi capabil să depăşeşti mai uşor perioadele stresante, vei fi motivat să rămâi activ şi să relaţionezi cu ceilalţi şi te vei simţi mai satisfăcut la serviciu şi acasă. Pe scurt, vei fi mai fericit şi mai eficient. Iar succesul tău va atrage şi mai mult succes. Când viaţa ţi se îmbogăţeşte, devenind mai plină de energie ca urmare a eforturilor pe care le depui, nu vei mai dori să revii la vechiul stil de viaţă nesănătos. Sunt sigur că poţi face acest lucru. Trebuie să-l faci, pentru tine şi pentru cei dragi. Recompensele – şi consecinţele cu potenţial dezastruos dacă nu urmezi acest sfat – sunt uriaşe.

Capitolul 10 UN NOU MOD DE VIAŢĂ *Planul de acţiune pe patru săptămâni*

Acasă servesc genul de mâncare a cărei poveste o cunosc.

Michael Pollan

De aici începe drumul. Unii dintre voi ar putea intra în panică la gândul de a pierde mult iubiţii carbohidraţi. Îmi dau seama că, pentru unele persoane, va fi greu să renunţe la pâine, paste, produse de patiserie şi la majoritatea deserturilor (printre alte lucruri). Schimbarea este dificilă. Iar schimbarea unor obiceiuri vechi este şi mai dificilă. Mi se pune adesea imediat întrebarea: „Şi ce naiba o să mănânc?” Pe unii îi îngrijorează senzaţia lipsei de zahăr şi de grâu şi pofta insaţiabilă de carbohidraţi. Se tem de reacţia organismului la o schimbare radicală a regimului alimentar. Şi se întreabă dacă acest lucru chiar este posibil, în lumea reală, dacă îţi lipseşte din vocabular cuvântul „voinţă”. Ei bine, dragii mei, permiteţi-mi să fiu primul care să spun da – toate acestea sunt posibile. Trebuie doar să faci primul pas şi să constaţi efectele. În doar câteva zile sau în câteva săptămâni prevăd că ţi se vor limpezi gândurile, vei avea un somn mai bun şi vei fi mai energic. Vei avea mai puţine dureri de cap, vei

gestiona stresul fără efort şi vei fi mai fericit. Cei care suferiţi de o afecţiune cronică neurologică (de exemplu: ADHD, anxietate sau depresie), veţi putea observa că simptomele încep să se amelioreze sau chiar să dispară. În timp, vei vedea cum pierzi în greutate, iar testele specifice de laborator vor indica îmbunătăţiri importante în multe sectoare ale biochimici tale. Dacă ai putea arunca o privire în creierul tău, ai vedea şi că acesta funcţionează la parametri maximi.

Este recomandabil să te consulţi cu medicul curant referitor la începerea acestui nou program, mai ales dacă ai probleme de sănătate precum diabetul. Acest lucru este important, dacă vei opta pentru postul de o zi, descris la paginile 324 şi 325. În decurs de o lună, vei atinge patru ţinte importante:

1. Organismul tău nu va mai avea drept combustibil carbohidraţii şi vei adăuga la regimul zilnic suplimente care stimulează creierul.

2. Include un program permanent de fitness în activitatea zilnică, dacă nu urmezi deja unul.

3. Ia măsuri pentru a beneficia de un somn odihnitor şapte zile pe săptămână.

4. Stabileşte un ritm nou şi păstrează obiceiurile sănătoase toată viaţa.

Am împărţit programul în patru săptămâni, fiecare săptămână concentrându-se pe unul dintre aceste obiective specifice. Premergător primei săptămâni, va trebui să consulţi medicul şi să-ţi faci un set de analize, ca punct de plecare. Vei profita de acest răstimp pentru a-ţi reorganiza bucătăria, pentru a începe să iei suplimente alimentare, renunţând la carbohidraţi, şi a te gândi la un post de o zi, pentru a da startul programului.

În cursul săptămânii 1, „Concentrează-te asupra alimentelor”, vei începe planurile mele de meniu şi vei pune în aplicare recomandările mele alimentare.

În cursul săptămânii 2, „Concentrează-te asupra exerciţiului fizic”, te voi încuraja să începi un antrenament

şi îţi voi da idei pentru a te mişca mai mult în timpul zilei.

În săptămâna 3, „Concentrează-te asupra somnului”, îţi vei îndrepta atenţia către obiceiurile de dormit şi vei urma câteva indicaţii simple pentru a te asigura că reuşeşti să beneficiezi de cel mai bun somn posibil în fiecare noapte, inclusiv în weekenduri.

În cursul săptămânii 4, „Pune-le pe toate laolaltă”, te voi ajuta să aduni toate elementele acestui program şi să te echipezi cu strategii pentru a aplica permanent aceste noi deprinderi în viaţa ta. Nu-ţi pune la îndoială capacitatea de reuşită; am gândit acest program astfel încât să fie cât se poate de practic şi uşor de urmat.

Înainte de săptămâna 1: Pregăteşte-te

Stabileşte-ţi punctul de plecare înainte de a începe programul alimentar, fă-ţi următoarele analize, dacă este posibil. Am inclus valorile recomandate, acolo unde era cazul.

Analiză

Valori ideale sub 95 de milierame pe decilitru (mg/dL)

sub 8 pul/ml (ideal, sub 3)

4, 8 până la 5, 4%

188 până la 223 pânol/L

8 pânol/L sau mai puţin

80 nu/mL

0.00 până la 3, O mg/L

glicemie *à jeun* insulină *à jeun* hemoglobină AIC

fructozamină homocisteină vitamina D

proteina C-reactivă testul de sensibilitate la gluten cu Cyrex array 3

După finalizarea programului de patru săptămâni, va trebui să repeţi aceste teste de laborator. Trebuie să ştii că poate dura câteva luni până la apariţia unei îmbunătăţiri evidente a acestor parametri, în special în ceea ce priveşte hemoglobina A IC, care se măsoară de obicei doar o dată la trei sau la patru luni. Dar dacă urmezi acest program din ziua 1, vei putea observa totuşi schimbări pozitive în ceea

ce priveşte glicemia şi nivelurile de insulină în termen de o lună, ceea ce te va motiva să continui.

Testul de fructozamină, care este şi o evaluare a proteinei glicate, oferind şi o imagine completă a controlului mediu al glicemiei, se schimbă foarte rapid, în două sau trei săptămâni. Astfel că, dacă nu vei sesiza o schimbare majoră în ceea ce priveşte hemoglobina A IC, ar trebui să o sesizezi pe cea a fructozaminei.

Homocisteina este o substanţă chimică de tipul aminoacizilor, în prezent considerată ca fiind foarte toxică pentru creier; aşa cum am arătat anterior, trebuie să ai un nivel al homocisteinei de aproximativ 8 micromoli per litru (pânol/L) sau mai puţin. Un nivel al homocisteinei de numai 14 – o valoare depăşită de mulţi dintre pacienţii mei, la primul examen – este descris în *New England Journal of Medicine* ca fiind asociat cu o dublare a riscului de boală Alzheimer (un nivel „ridicat" al homocisteinei este considerată orice valoare peste 10 imol/L în sânge). Nivelurile homocisteinei sunt întotdeauna uşor de corectat. Multe medicamente pot inhiba vitaminele din complexul B şi creşte homocisteina (vezi lista la adresa www.cârperimutter.com), dar poţi corecta în mod activ nivelul suplimentând pur şi simplu aportul de B complex şi acid folic. În general, le recomand pacienţilor cu rezultate proaste la testul de homocisteină să ia 50 de miligrame de vitamina B_6, 800 de micrograme de acid folic şi 500 de micrograme de vitamina B_{12} zilnic şi să repete analiza după aproximativ trei luni.

Nu te alarma dacă nivelul de vitamina D este foarte scăzut. Pentru că poate dura până când organismul îşi creşte nivelurile de vitamina D în cazul administrării de suplimente, vei începe cu 5.000 de unităţi internaţionale (UI) de vitamina D o dată pe zi şi vei face o analiză după două luni. Dacă după două luni nivelul este 50 de nanograme pe mililitru (nu/mL) sau mai scăzut, vei mai lua încă 5.000 UI pe zi şi vei repeta analiza după alte două luni. Ceea ce contează este nivelul absorbit în organismul

tău, nu doza. Nivelul normal este între 30 şi 100 nu/mL, dar nu ai interes să te mulţumeşti cu o valoare de 31, trebuie să ajungi la o valoare de aproximativ 80 nu/mL. Aceasta reflectă mijlocul aşa-numitului „interval normal”. Roagă-l pe medicul de familie să te ajute să-ţi ajustezi doza, pentru a ajunge la un nivel optim. De îndată ce l-ai atins, o doză zilnică de 2000 UI va fi de obicei suficientă pentru a menţine un nivel sănătos, dar solicită-i medicului tău recomandări specifice.

Un nivel ideal de proteină C-reactivă (PCR), un marker al inflamaţiei din organism, este mai mic de 1, O mg/L. PCR poate avea nevoie de câteva luni pentru a se îmbunătăţi, dar vei sesiza totuşi schimbări pozitive chiar după o lună de program.

Începe să iei suplimente alimentare

Vei începe un regim cu suplimente zilnice pe toată durata vieţii. Toate suplimentele de la paginile 317 şi 318, cu dozele zilnice recomandate, se găsesc la magazinele cu produse bio, în majoritatea farmaciilor şi în supermarketuri, dar şi online. Găseşti o listă cu o serie de mărci pe care le prefer la www.cârpermutter.com. Probioticele trebuie luate pe stomacul gol, dar celelalte suplimente pot fi luate cu sau fără alimente. Suplimentele solubile în apă, precum turmericul şi resveratrolul, sunt metabolizate destul de rapid, prin urmare, cel mai bine este să iei aceste suplimente de două ori pe zi. Vitamina D şi DHA sunt uleiuri, astfel încât dacă le iei doar o dată pe zi este perfect. Pentru mai multe detalii despre fiecare dintre acestea, revino la capitolul 7.

Dacă ai nelămuriri referitoare la dozaj din cauza unor probleme de sănătate, cere-i ajutorul medicului tău pentru a stabili dozele corespunzătoare. Cele menţionate sunt în general ideale atât pentru adulţi, cât şi pentru copii, dar solicită-i pediatrului recomandări speciale în funcţie de greutatea copilului. La clinica mea, de exemplu, prescriu 100 de miligrame de DHA copiilor de până la optsprezece luni şi apoi 200 de mi

ligrame pe zi; în cazul copiilor cu ADHD, dozele sunt de obicei mai mari – aproximativ 400 de miligrame pe zi.

acid alfa-lipoic	600 mg pe zi;
ulei de cocos	O linguriţă pe zi, luat ca atare sau folosit la gătit;
DHA	1.000 mg pe zi (*Notă*: E în regulă să cumperi; DHA combinat cu EPA; optează pentru un! supliment din ulei de peşte sau alege DHA! derivat din alge marine.)
! probiotice	O capsulă luată pe stomacul gol de până la trei ori! pe zi; caută un probiotic care conţine cel puţin zece miliarde de culturi active din cel puţin; zece tulpini diferite, inclusiv *Lactobacillus*; *acidophilus* şi *Bifidobacterium*!

resveratrol	100 mg de două ori pe zi;
turmeric	350 mg de două ori pe zi;
Î vitamina D	5.000 UI pe zi;

Fă curat în bucătărie în zilele dinaintea începerii noului regim alimentar, fa un inventar al produselor din bucătărie şi renunţă la ceea ce nu vei mai consuma. Începe prin a arunca următoarele:

toate sursele de gluten (vezi paginile 101 – 103, unde

ai o listă completă), inclusiv pâinea, tăieţeii, pastele, produsele de patiserie şi cofetărie şi cerealele, aşa-numite „integrale” şi din grâu integral;

toate formele procesate de carbohidraţi, zahărul şi amidonul: grâu, batate, cartofi, cartofi dulci, chipsuri, sărăţele, fursecuri, brioşe, aluat de pizza, prăjituri, gogoşi, gustări dulci, bomboane, batoane energizante, îngheţată/iaurt îngheţat/şerbet, gemuri/jeleuri/dulceţuri, ketchup, brânzeturi topite tartinabile, sucuri de fructe, fructe uscate, băuturi pentru sportivi, băuturi nealcoolizate/sucuri, alimente prăjite, miere, sirop de agave, zahăr (alb şi brun), sirop de porumb şi sirop de arţar;

alimente ambalate pe eticheta cărora scrie „fără grăsimi” sau „degresate” (decât dacă sunt autentic „fără grăsimi” sau „degresate” şi se încadrează în protocol, ca, de exemplu, apă, muştar şi oţet balsamic);

margarina, grăsime vegetală pentru aluat şi orice marcă comercială de ulei de gătit (de soia, de porumb, de seminţe de bumbac, de răpită, de alune, de şofrănaș, de seminţe de struguri, de floarea-soarelui, de tărâţe de orez) şi uleiuri de germeni de grâu – chiar dacă sunt organice; soia nefermentată (de exemplu, tofu şi lapte de soia) şi alimente procesate făcute cu soia (caută „izolat proteic din soia” în lista ingredientelor; evită brânza din soia, burgerii din soia, crenvurştii din soia, *nuggets* din soia, îngheţata din soia, iaurtul din soia). *Notă*: Deşi unele sosuri de soia preparate natural sunt tehnic fără gluten, multe branduri comerciale conţin urme de gluten. Dacă vrei să foloseşti sos de soia la gătit, foloseşte sos de soia tamari, făcut din 100% boabe de soia şi fără grâu.

Fii atent la alimentele etichetate (şi vândute) ca fiind „fără gluten”. Unele dintre aceste alimente sunt perfecte pentru că, în primul rând, nu au conţinut niciodată gluten. Dar multe sunt etichetate astfel pentru că au fost procesate – glutenul din ele a fost înlocuit cu un alt ingredient, ca, de exemplu, amidon de porumb, mălai,

amidon de orez, amidon de cartofi sau amidon de tapioca, toate acestea fiind la fel de nocive şi crescând enorm glicemia. De asemenea, pot rămâne urme de gluten. Termenul „fără gluten” nu are nicio justificare de ordin legal în acest moment; FDA a propus o definiţie, dar nu a finalizat-o încă. Fii foarte atent la sosurile fără gluten pentru salate, pentru mâncăruri şi produsele din mălai (de exemplu, taco, tortilla, cereale şi chipsuri de porumb).

Fă-ţi un nou stoc

Următoarele produse pot fi consumate la discreţie (alege alimente integrale organice şi tradiţionale ori de câte ori este posibil; şi cele congelate sunt bune):

Grăsimi sănătoase: ulei de măsline extravirgin, ulei de susan, ulei de cocos, unt provenit de la animale hrănite cu iarbă sau organic, sau de la animale crescute liber, unt clarificat (ghee), lapte de migdale, avocado, cocos, măsline, fructe oleaginoase şi unt din acestea, brânză (cu excepţia brânzeturilor albastre) şi seminţe (de in de floarea-soarelui, de dovleac, de susan, de chiar).

Ierburi, mirodenii şi condimente: aici poţi deveni extravagant, în măsura în care eşti atent la etichete. ia-ţi adio de la ketchup şi chutney, dar bucură-te de muştar, hrean, tapenadă şi salsa, dacă nu conţin gluten, grâu, soia şi zahăr. Practic, nu există restricţii în ceea ce priveşte ierburile şi mirodeniile; ai grijă la produsele preambalate, totuşi, care au fost produse în locuri în care se procesează grâu şi soia.

Fructe şi legume cu conţinut redus de zahăr: avocado, ardei gras, castravete, roşii, zucchini, squash, dovleac, vinete, lămâi, limete.

Proteine: ouă întregi, peşte sălbatic (somon, cod negru, doradă, biban, hering, păstrăv, sardine); fructe de mare şi moluşte (creveţi, crabi, langustă, scoici, midii, stridii); carne de animal hrănit cu iarbă, carne de păsări de curte şi porc, vită, miel, pui, curcan, raţă, struţ, viţel, ficat; vânat.

Legume: verdeţuri cu frunze şi salată verde, spanac,

broccoli, kale, frunze de sfeclă, varză, ceapă, ciuperci, conopidă, varză de Bruxelles, varză murată, anghinare, germeni de lucernă, fasole verde, ţelină, varză de China, ridichi, creson, nap, sparanghel, usturoi, praz, chimen dulce, şalote, arpagic, ghimbir, jicama (specie de fasole mexicană), pătrunjel şi castane de apă.

Următoarele pot fi consumate cu moderaţie („moderaţie" înseamnă să mănânci cantităţi mici din aceste ingrediente o dată pe zi sau, de preferat, doar de câteva ori pe săptămână):

morcovi şi păstârnac;

brânză de vaci, iaurt şi kefir: consumă-le în cantităţi mici, la gătit sau pe post de garnitură; lapte de vacă şi smântână: consumă-le în cantităţi mici la gătit, la cafea şi ceai;

legume (fasole, linte, mazăre). Excepţie: poţi mânca hummus (făcut din năut);

cereale care nu conţin gluten: amarant, hrişcă, orez (brun, alb, sălbatic), mei, quinoa, sorg, teff (*Notă privind ovăzul*: deşi ovăzul nu conţine în mod natural gluten, este adesea contaminat cu gluten, pentru că este prelucrat la mori care macină şi grâu; evită-l dacă nu e garantat că nu are gluten). Când sunt prelucrate cerealele pentru consum uman (de exemplu, măcinarea ovăzului integral şi pregătirea orezului pentru ambalare), structura lor fizică se modifică, iar acest lucru sporeşte riscul de reacţie inflamatorie. Din acest motiv, trebuie să limităm consumul acestor alimente;

Îndulcitori: ştevia naturală şi ciocolată (alege ciocolată neagră, cu cel puţin 70% cacao); fructe dulci întregi: fii foarte atent la fructele dulci, precum caisele, mango, pepenii, papaya, prunele şi ananasul;

vin: un pahar pe zi dacă doreşti, preferabil roşu.

Ouăle – cuvinte de laudă

Mă simt obligat să menţionez câteva lucruri bune în favoarea ouălor, pentru că se numără printre cele mai acuzate, în mod nejustificat, alimente din epoca modernă.

Voi începe prin a expune două chestiuni importante, dar rareori amintite: (1) niciodată, ştiinţa nu a făcut legătura între grăsimile de origine animală (adică grăsimi saturate) şi colesterolul alimentar cu nivelurile de colesterol serie şi cu riscul de boală coronariană; convingerea că acel colesterol pe care îl mâncăm se transformă direct în colesterol serie este evident falsă; şi (2) când cercetătorii compară nivelurile de colesterol serie cu consumul de ou, observă mereu că nivelurile de colesterol, la cei care consumă puţine ouă sau deloc, sunt practic egale cu cele ale persoanelor care consumă ouă din plin. Reţineţi: contrar înţelepciunii populare, colesterolul alimentar reduce de fapt producţia de colesterol a organismului, iar peste 80% din colesterolul din sânge măsurat la analiză este de fapt cel produs de propriul ficat.

Pentru a-i cita pe autorii unui articol concludent („Ouăle şi colesterolul alimentar – spulberarea mitului”) publicat de cercetătorii englezi în buletinul *British Nutrition Foundation*: „Prejudecata conform căreia ouăle sunt nocive pentru colesterolul serie şi, prin urmare, pentru inimă persistă în rândul multor persoane şi continuă să influenţeze recomandările unor profesionişti din domeniul sănătăţii. Acest mit continuă să existe în ciuda dovezilor temeinice care arată că efectul alimentelor bogate în colesterol asupra colesterolului serie sunt mici şi nesemnificative din punct de vedere clinic”.1 Mesajul eronat, dar puternic privind restricţia consumului de ouă, care s-a propagat prima dată dinspre Statele Unite în anii ’70, a persistat din nefericire prea mult timp. Foarte multe studii au confirmat valoarea ouălor, care ar putea fi foarte bine alimentul ideal din lume; gălbenuşul este partea cea mai nutritivă.2 De fapt, într-un studiu din 2013, cercetătorii de la Universitatea din Connecticut au demonstrat că persoanele care au un regim sărac în carbohidraţi, dar care mănâncă ouă întregi – chiar şi zilnic – îşi îmbunătăţesc sensibilitatea la insulină şi alţi parametri de risc cardiovascular.3 în afara colesterolului

sănătos, ouăle întregi conţin toţi aminoacizii esenţiali necesari supravieţuirii, vitamine şi minerale, plus antioxidanţi cunoscuţi prin aceea că protejează ochii – toate acestea pentru preţul foarte redus de numai 70 de calorii fiecare. De asemenea, conţin cantităţi mari de colină, deosebit de importantă pentru susţinerea funcţionării sănătoase a creierului, dar şi a sarcinii. Mi se strânge sufletul când văd omletă de albuşuri pe un meniu.

Vei constata că recomand multe ouă în această dietă. Te rog, nu te teme de ele. Ar putea fi cea mai bună modalitate de a-ţi începe ziua şi a da tonul echilibrului glicemic. Şi sunt foarte multe lucruri pe care le poţi face cu ouă. Fie că le prepari omletă, le prăjeşti, le faci la capac, le fierbi sau le foloseşti în diferite preparate, ouăle se numără într-adevăr printre cele mai adaptabile ingrediente. Fierbe un carton de ouă duminică seara şi ai micul dejun şi/sau gustarea pregătită pentru toată săptămâna.

Post opţional

Ideal ar fi să începi săptămâna 1 după ce ai postit o zi întreagă. Postul este o modalitate excelentă de a pune bazele şi a accelera trecerea organismului la arderea grăsimilor, pentru a genera combustibil şi a produce elemente biochimice favorabile sănătăţii organismului şi a creierului. Pentru mulţi, e bine să postească duminica (ultima masă sâmbătă seara) şi să înceapă programul de dietă luni dimineaţa.

Protocolul de post este simplu: niciun fel de mâncare, dar multă apă, o perioadă de douăzeci şi patru de ore. Evită şi cofeina. Dacă iei medicamente, continuă neapărat să le iei (dacă iei medicamente pentru diabet, consultă-te cu medicul înainte). Dacă ideea de a posti este prea dureroasă pentru tine, pur şi simplu renunţă treptat la carbohidraţi timp de câteva zile, în timp ce îţi pregăteşti bucătăria. Cu cât organismul tău este mai dependent de carbohidraţi, cu atât îţi va fi mai greu. Prefer ca pacienţii mei să abandoneze brusc şi total glutenul; prin urmare, fa

tot posibilul să elimini complet măcar sursele de gluten şi să renunţi la alţi carbohidraţi. Cei ale căror organisme nu sunt dependente de carbohidraţi pot posti perioade mai lungi, uneori câteva zile. Când ai stabilit această dietă pentru toată viaţa şi doreşti să posteşti pentru alte beneficii, poţi încerca un post de şaptezeci şi două de ore (presupunând că te-ai consultat cu medicul, în cazul în care există vreo problemă de sănătate pe care s-o iei în considerare). Recomand postul de cel puţin patru ori pe an; postul în perioada de schimbare a anotimpurilor (de exemplu, ultima săptămână din septembrie, decembrie, martie şi iunie) este o practică excelentă.

Săptămâna 1:

Concentrează-te asupra alimentelor

Acum, când bucătăria este ordonată, a sosit momentul să te obişnuieşti să pregăteşti mese folosindu-te de acest nou set de indicaţii. În următorul capitol, vei găsi un plan de meniu pentru fiecare zi a primei săptămâni, care va servi drept model pentru planificarea meselor în restul celor trei săptămâni. Spre deosebire de alte diete, aceasta nu te va obliga să numeri caloriile, să limitezi consumul de grăsimi sau să te preocupi de dimensiunea porţiei. Sunt convins că ştii care este diferenţa dintre o farfurie foarte mare şi o cantitate normală. Şi nu-ţi voi cere nici să-ţi faci griji în ceea ce priveşte grăsimile saturate faţă de cele nesaturate pe care le consumi.

Partea bună a acestui tip de dietă este că „se autoajustează” în mare măsură – nu te vei trezi că mănânci prea mult şi te vei bucura de senzaţia de saţietate timp de câteva ore, înainte de a avea nevoie de o altă masă. Când organismul tău funcţionează mai ales cu carbohidraţi, este prizonier în caruselul glucoză-insulină, care generează senzaţia de foame intensă atunci când scade glicemia şi apoi o saţietate de scurtă durată. Dar o dietă săracă în carbohidraţi şi bogată în grăsimi produce efectul opus. Va elimina poftele şi va preveni acele blocaje ale minţii de după-amiaza târziu, care apar adesea pe fondul dietelor

bazate pe carbohidraţi. Îţi va permite în mod automat să controlezi caloriile (fără să te gândeşti măcar la acest lucru), să arzi mai multă grăsime şi să pui capăt mâncatului fără măsură (adică, acele aproximativ 500 de calorii în plus pe care atât de multe persoane le consumă în mod inconştient zilnic, aruncând în haos glicemia), dar şi să îţi îmbunătăţeşti fără efort performanţa mintală. Spune adio proastei dispoziţii, lentorii minţii şi oboselii din cursul zilei. Şi salut-o pe noua persoană care ai devenit.

Singura diferenţă dintre această lună şi următoarele este că vei avea ca obiectiv să consumi acum cea mai redusă cantitate de carbohidraţi. Este imperativ să scazi consumul de carbohidraţi la numai *30 până la 40 de grame pe zi, timp de patru săptămâni*. După aceea, poţi creşte consumul de carbohidraţi la 60 de grame pe zi. Adăugarea de carbohidraţi după primele patru săptămâni nu înseamnă că poţi începe din nou să mănânci paste şi pâine. Nu vei face decât să adaugi mai multe dintre elementele din categoria „consum moderat", de exemplu: fructe întregi, cereale fără gluten şi legume.

Cum vei şti cât să consumi? Foloseşte almanahul alimentelor de pe site-ul meu (www.dr. perimutter. corn), care enumeră gramele de carbohidraţi per porţie. Dacă urmezi ideile de meniu şi reţetele din această carte, vei înţelege curând cum arată o masă săracă în carbohidraţi.

Dar consumul de fibre? Mulţi se tem că reducerea consumului acelor produse din grâu şi sortimente de pâine „bogate în fibre" va duce la o pierdere dramatică a unor fibre importante. Greşit. Când înlocuieşti carbohidraţii din grâu cu carbohidraţi din fructe oleaginoase şi vegetale, consumul de fibre va creşte. Vei avea şi un aport suficient de vitamine şi nutrienţi care probabil îţi lipseau înainte.

Poate fi util să ţii un jurnal alimentar în cursul programului. Notează reţetele favorite şi alimentele care crezi că ţi-ar putea face probleme în continuare (să spunem că ai simptome, ca, de exemplu, dureri de stomac sau de cap, de fiecare dată când mănânci seminţe de

susan). Unele persoane sunt sensibile la alimente incluse în această dietă. De exemplu, aproximativ 50% dintre cei cu intoleranţă la gluten au sensibilitate şi la lactate. În mod surprinzător, cercetătorii au constatat, de asemenea, că există o tendinţă de reacţie între cafea şi gluten.

Îţi recomand să eviţi să mănânci în oraş în primele trei săptămâni din program, astfel încât să te poţi concentra să-ţi însuşeşti protocolul dietetic. Acest lucru te va pregăti pentru ziua în care vei mânca în afara casei tale şi trebuie să iei decizii corecte cu privire la ceea ce comanzi (vezi paginile 340 – 342). Primele trei săptămâni vor înfrâna şi poftele, astfel încât vor dispărea tentaţiile când citeşti un meniu plin de carbohidraţi.

În cursul săptămânii 1, concentrează-te pe stăpânirea noilor obiceiuri alimentare. Poţi folosi reţetele mele, inclusiv planul-model de şapte zile, sau poţi să-ţi faci propriile alegeri atât timp cât respecţi indicaţiile. Am întocmit o listă facilă cu idei ordonate pe tipuri de mese (de exemplu: mic dejun, prânz sau cină, salate), astfel încât să ai de unde alege. Fiecare masă va trebui să conţină o sursă de grăsimi şi proteine sănătoase. Poţi mânca oricâte vegetale doreşti, cu excepţia porumbului, a cartofilor, a morcovilor şi a păstârnacului. Dacă urmezi planul pentru prima săptămână, este floare la ureche să-ţi configurezi propriile mese în viitor.

Săptămâna 2:

Concentrează-te asupra exerciţiului fizic

Propune-ţi să faci antrenament cardio, dacă nu faci deja, de minimum douăzeci de minute pe zi. Profită de această săptămână pentru a fixa o rutină care să-ţi facă plăcere şi care să-ţi mărească rata bătăilor inimii cu cel puţin 50% peste valoarea de bază, în stare de repaus. Reţine, acum implementezi noi obiceiuri pentru tot restul vieţii şi nu trebuie să te epuizezi. Dar nici nu doreşti să fii prea comod şi să eviţi provocarea organismului tău în moduri care ajută sănătatea şi cresc longevitatea creierului.

Pentru a te bucura de avantajele exerciţiului fizic, propune-ţi să transpiri o dată pe zi şi să-ţi soliciţi plămânii şi inima să muncească mai mult. Nu uita că pe lângă multitudinea beneficiilor cardiovasculare şi a celor privind gestionarea greutăţii pe care le vei câştiga în urma exerciţiilor fizice, studiile arată că persoanele care fac exerciţii fizice în mod regulat, participă la competiţii sportive sau doar se plimbă de câteva ori pe săptămână se protejează împotriva micşorării creierului. Acestea îşi reduc şi riscul de obezitate şi diabet – ameninţătoare în bolile creierului.

Dacă ai dus o viaţă sedentară, atunci pur şi simplu fa o plimbare de douăzeci de minute zilnic şi măreşte progresiv durata pe măsură ce rutina devine comodă. Poţi intensifica mişcarea pe care o faci astfel, mărind viteza şi urcând pante. Sau poţi căra greutăţi de două kilograme şi jumătate în fiecare mână şi executa exerciţii pentru bicepşi în timp ce te plimbi.

Aceia dintre voi care au deja un program de fitness încercaţi să prelungiţi exerciţiile la un minimum de treizeci de minute pe zi, cel puţin cinci zile pe săptămână. Aceasta ar putea fi şi săptămâna în care să încerci ceva diferit, de exemplu: să te alături unui grup care face exerciţii fizice/de gimnastică sau să ştergi de praf o bicicletă veche din garaj. Acum ai ocazia să faci mişcare peste tot, în afara obişnuitelor săli de gimnastică, deci nu ai nicio scuză în realitate. Poţi descărca şi clipuri video pentru a exersa în confortul propriei case. Nu mă interesează ce soluţie alegi. Doar să alegi ceva!

În mod ideal, un antrenament complet ar trebui să includă o combinaţie de cardio, exerciţii de forţă şi stretching. Dar, dacă începi de la zero, începe cu cardio şi apoi adaugă exerciţiile de forţă şi stretching, în timp. Antrenamentul de forţă se poate face cu echipament clasic de gimnastică, greutăţi libere sau folosind greutatea propriului corp, în cadrul unor şedinţe orientate către această activitate, ca, de exemplu, yoga sau pilates.

Acestea presupun adesea şi mult stretching, dar nu ai nevoie de cursuri speciale pentru a-ţi păstra flexibilitatea. Poţi face multe exerciţii de stretching singur, chiar în faţa televizorului.

Din momentul în care ai un program de antrenament regulat, îţi poţi planifica tipuri diferite de exerciţii. De exemplu, luni, miercuri şi vineri ar putea fi zilele alocate pedalării pe o bicicletă medicală timp de o oră; marţi şi joi, poţi practica yoga. Apoi, sâmbătă, poţi face o drumeţie cu prietenii sau câteva bazine de înot în piscină, iar duminică te odihneşti. Îţi recomand să iei calendarul şi să-ţi programezi activitatea fizică.

Dacă ai o zi în cursul căreia nu ai deloc timp de acordat unui antrenament complet, atunci gândeşte-te cum poţi strecura câteva minute de activitate fizică. Toate studiile arată că poţi obţine beneficii similare pentru sănătate dacă faci de câte trei ori 10 minute de exerciţii, ca atunci când faci un program de treizeci de minute neîntrerupte. Aşa că, dacă nu ai timp în vreo zi, împarte-ţi programul de exerciţii în mai multe reprize. Şi gândeşte-te la modalităţi de a combina exerciţiul fizic cu alte activităţi; de exemplu, întâlneşte-te cu un coleg de la birou şi plimbaţi-vă afară sau uită-te seara la televizor în timp ce faci un set de exerciţii de stretching pe podea. Pe cât posibil, limitează timpul petrecut stând jos. Plimbă-te de jur-împrejur, dacă poţi, în timp ce vorbeşti la telefon folosind casca, urcă pe scări, nu cu liftul, şi parchează cât se poate mai departe de intrarea în clădire. Cu cât te mişti mai mult în cursul zilei, cu atât are mai mult de câştigat creierul tău.

Săptămâna 3:

Concentrează-te asupra somnului în afară de a continua noua dietă şi programul de exerciţii fizice, foloseşte această săptămână pentru a te concentra asupra noii igiene a somnului. După o perioadă de la aplicarea protocolului, somnul trebuie să se fi îmbunătăţit. Dacă dormi mai puţin de şase ore pe noapte, poţi începe prin a

prelungi această durată la cel puţin şapte ore. Acesta este minimumul dacă vrei să ai niveluri normale, sănătoase ale diverşilor hormoni din organism.

Pentru a te asigura că faci tot posibilul ca să ai parte de un somn de bună calitate, odihnitor, poţi găsi mai jos câteva idei care te vor ajuta în acest sens:

1. Menţine obiceiuri regulate de somn. Experţilor în probleme de somn le place să numească aceasta „igiena somnului" – modul în care asigurăm un somn reconfortant în fiecare noapte. Du-te la culcare şi trezeşte-te aproximativ la aceeaşi oră, şapte zile pe săptămână, 365 de zile pe an. Păstrează rutina orei de culcare constantă; aceasta poate include o perioadă de relaxare, periajul dinţilor, o baie caldă, un ceai de plante, orice e nevoie pentru a te relaxa şi a da organismului semnalul că este ora de culcare. Procedăm aşa cu copiii mici, dar adesea uităm de propriile ritualuri de dinaintea somnului. Fac minuni şi ne ajută să ne simţim pregătiţi pentru un somn adânc.

2. Identifică şi gestionează ingredientele ostile somnului. În această categorie poate intra orice, de la un medicament care conţine cofeină la alcool şi nicotină. Atât cofeina, cât şi nicotină sunt stimulente. Orice fumător ar trebui să adopte un plan pentru a renunţa, pentru că doar fumatul în sine va creşte riscul oricăror probleme medicale posibile. Cât despre cofeină, încearcă să o eviţi după ora paisprezece. Acest lucru va acorda timp organismului să proceseze cofeina astfel încât să nu afecteze negativ somnul. Există totuşi persoane care sunt şi mai sensibile la cofeină, prin urmare poate fi nevoie să devansezi această oră la prânz sau să recurgi la băuturi cu un conţinut minim de cofeină, întreabă medicul sau farmacistul despre posibilele repercusiuni ale medicamentelor pe care le iei în mod constant. Trebuie să ştii şi că multe medicamente luate fără reţetă pot conţine ingrediente care afectează somnul. De exemplu, medicamentele curente contra durerilor de cap pot conţine cofeină. Alcoolul induce un

efect sedativ imediat după consumare, dar poate tulbura somnul în timp ce este procesat de organism; una dintre enzimele folosite pentru a descompune alcoolul este stimulativă. Alcoolul poate provoca eliberarea de adrenalină şi inhiba producţia de serotonină, o substanţă chimică din creier care induce somnul.

3. Programează-ţi corespunzător cina. Nimănui nu-i place să meargă la culcare cu stomacul plin sau gol. Găseşte-ţi momentul potrivit, lăsând aproximativ trei ore între cină şi ora de culcare. De asemenea, ţine seama de faptul că anumite ingrediente conţinute de alimente pot fi greu de digerat înainte de culcare. Din acest punct de vedere, fiecare este diferit.

4. Nu mânca la ore diferite. Mănâncă după un program regulat. Acest lucru va ţine sub control hormonii responsabili de apetit. Dacă amâni o masă prea mult timp, hormonii o vor lua razna şi vor activa sistemul nervos, ceea ce poate avea mai târziu un impact asupra somnului.

5. Încearcă gustarea de la ora de culcare. Hipoglicemia nocturnă (niveluri scăzute de glucoză în sânge pe durata nopţii) poate cauza insomnie. Scăderea glicemiei duce la eliberarea de hormoni care stimulează creierul şi îţi spun să mănânci. Încearcă o gustare la ora culcării, pentru a evita acest dezastru de la miezul nopţii. Alege alimente cu un conţinut ridicat de aminoacid triptofan, care este un promotor natural al somnului. Printre alimentele bogate în triptofan se numără curcanul, brânza de vaci, puiul, ouăle şi fructele oleaginoase (în special migdalele). Fii totuşi atent la cantitate. Un pumn de nuci şi alune ar putea fi suficient. Nu e cazul să devorezi o omletă din trei ouă cu carne de curcan chiar înainte de culcare. Fă alegeri înţelepte.

6. Atenţie la stimulentele mascate. Ştii deja că o cafea băută cu regularitate te menţine treaz, dar astăzi se găsesc peste tot produse care conţin cofeină. Dacă urmezi protocolul meu alimentar, nu te vei ciocni probabil de astfel de produse. De asemenea, unii compuşi din

alimente, ca, de exemplu, coloranţi, arome şi carbohidraţi rafinaţi, pot *acţiona ca* stimulente, deci evită-le şi pe acestea.

7. Pregăteşte atmosfera. N-ar trebui să te surprindă ideea de a nu ţine în dormitor electronice care stimulează creierul şi ochiul. Dar lumea continuă să încalce această regulă elementară. Încearcă să ai un dormitor lipsit de zgomot, liniştit, un sanctuar din care să lipsească hardware-ul (de exemplu: televizorul, calculatoarele, telefoanele etc.), precum şi lumina puternică şi dezordinea. Investeşte într-un pat confortabil şi în lenjerie de bună calitate. Lumina să fie difuză. Cultivă o dispoziţie propice somnului (şi sexului, care te poate pregăti pentru somn, dar aceasta este altă poveste).

8. Foloseşte cu prudenţă somniferele. Câte un somnifer luat ocazional nu te va omorî. Dar folosirea constantă a acestora poate deveni o problemă. Obiectivul este să ajungi la un somn adânc permanent, fără ajutor suplimentar. Şi nu mă refer aici la dopuri pentru urechi sau la măşti pentru ochi, pe care le aprob ca adjuvante pentru somn; mă refer la medicamentele vândute cu sau fără reţetă, care induc somnul. Exemplele includ sedative antihistaminice, ca, de exemplu, difenhidramină şi doxilamină. Chiar dacă este infirmată crearea de dependenţă, pot totuşi crea o dependenţă psihologică. Este mai bine să-ţi reglezi somnul în mod natural.

O *notă despre produsele pentru baie şi cele de înfrumuseţare* în afară de a te concentra asupra somnului, în cursul săptămânii 3, va trebui să treci în revistă articolele din baie. Glutenul tinde să-şi facă drum în multe produse comerciale şi poate ajunge, neintenţionat, în organismele noastre dacă folosim aceste produse pe piele – cel mai mare organ al nostru. Prin urmare, verifică atent produsele cosmetice şi fardurile pe care le foloseşti în mod regulat, inclusiv şampoanele, balsamurile şi alte produse pentru păr. Ar putea fi necesar să cauţi noi branduri, care oferă produse fără gluten. Sophyto PRO

(http://sophytopro.com) este unul dintre ele, specializat în produse de îngrijire a pielii fără conţinut de ingrediente iritante nu numai pentru piele, dar şi pentru organism şi creier.

Săptămâna 4:

Pune-le pe toate laolaltă în acest moment ar trebui să fii deja în largul tău adoptând acest mod de viaţă şi să te simţi mult mai bine decât acum trei săptămâni. Poţi face diferenţa dintre alimentele cu gluten şi o alegere mai sănătoasă. Calitatea somnului s-a îmbunătăţit şi ţi-ai stabilit un program de exerciţii fizice regulat. Acum ce urmează?

Nu intra în panică dacă nu ţi se pare că ai reuşit încă să intri complet în ritmul dorit. Mulţi dintre noi avem cel puţin un punct slab în viaţa noastră, care necesită atenţie suplimentară. Poate eşti genul de persoană căreia îi este greu să meargă la culcare în jurul orei 22, în fiecare seară, sau poate, în cazul tău, călcâiul lui Ahile este să găseşti timp pentru activitatea fizică, în majoritatea zilelor săptămânii, şi să eviţi junk-food-ul. Foloseşte săptămâna aceasta pentru a găsi un ritm în noua ta rutină. Identifică aspecte din viaţa ta în care îţi este greu să menţii acest protocol şi vezi ce poţi face pentru a corecta acest lucru. Iată câteva recomandări pe care le-ai putea găsi utile:

Planifică fiecare săptămână în avans. Este util să rezervi câteva minute în weekend pentru a planifica săptămâna următoare şi a verifica agenda şi întâlnirile. Gândeşte-te care vor fi zilele agitate, în care va fi mai greu să-ţi faci timp pentru exerciţii fizice, şi vezi dacă poţi găsi o modalitate de a le strecura în program. Blochează zona de dormit, în fiecare seară, şi asigură-te că menţii aceeaşi oră de culcare în fiecare zi; tratează acest lucru cu rigurozitate. Planifică-ţi majoritatea meselor din cursul săptămânii, în special prânzurile şi cinele, în general, menţinem o rutină în ceea ce priveşte micul dejun, dar putem cădea pradă unor decizii de ultimă oră în ceea ce priveşte prânzul când suntem la serviciu, ca şi în ceea ce

priveşte cina, dacă ajungem acasă lihniţi de foame. Fii atent la acele zile în care ştii că vei ajunge acasă târziu şi nu vei avea energie să găteşti. Să ai un plan de rezervă. (îţi ofer o mulţime de idei, în următorul capitol, pentru a te descurca cu masa când nu eşti acasă şi cum să abordezi acele momente în care ai nevoie de o gustare mică, până la masa propriu-zisă.)

Fă-ţi liste de cumpărături. Fie că mergi la cumpărături în fiecare zi, fie că mergi doar o dată pe săptămână, trebuie să ai o listă la îndemână. Acest lucru te va ajuta să fii mai eficient şi să nu cumperi la nimereală. Va elimina în mare parte şi ezitările de la piaţă, când eşti în faţa atâtor opţiuni. În general, cantonează-te în acea zonă din magazin în care se găsesc alimentele cele mai naturale. Evită culoarele care abundă în produse procesate, preambalate. Şi evită să mergi la cumpărături când îţi este foame; altfel, te vei îndrepta către alimentele dăunătoare, precum cele cu zahăr sau cu sare. Reţine că ingredientele proaspete nu rezistă mai mult de trei până la cinci zile dacă nu le congelezi. Un drum lunar la un magazin angro ar putea fi util dacă ai o familie numeroasă de hrănit şi loc suficient în congelator pentru cantităţi mari de carne, pasăre şi legume congelate.

Impune-ţi câteva obiective care „nu sunt negociabile”. Dacă speri să ajungi joi după-amiază la piaţa de producători din cartierul tău, notează acest lucru în calendar şi stabileşte că nu se negociază. Dacă visezi să încerci o nouă sală de yoga care s-a deschis în oraş, rezervă-ţi timp şi fa lucrul acesta. Configurarea unor obiective care nu se negociază te va ajuta să alungi acele scuze care îţi vin în minte când îţi e lene sau eşti prins cu alte lucruri. Reprezintă şi un mijloc excelent de a fortifica punctele slabe. Stabileşte-ţi clar prioritătile când îţi faci programul săptămânal şi respectă-le!

Foloseşte tehnologia. Folosim tehnologia în fiecare zi ca să ne uşurăm viaţa. Aşa că de ce să nu profităm de resursele oferite de internet şi de dispozitivele de înaltă

tehnologie care ne ajută să ne îndeplinim obiectivele şi să fim consecvenţi cu noi înşine? Piaţa dispozitivelor de self-tracking, de exemplu, a explodat în ultimii câţiva ani. Poţi folosi dispozitive performante pentru a urmări câţi paşi faci în fiecare zi, cât de bine ai dormit noaptea trecută şi cât de repede mănânci. Unele dintre acestea funcţionează de pe smartphone, în timp ce altele au nevoie de un dispozitiv special, ca, de exemplu, un accelerometru, care monitorizează mişcările corporale în decursul întregii zile. Sigur, aceste instrumente nu sunt pentru toată lumea, dar ai putea găsi câteva programe care să te ajute până la urmă să îţi menţii un stil de viaţă sănătos. Pentru câteva idei, vizitează site-ul www.dr. perimutter.com. Acolo vei găsi şi o listă de dispozitive care te pot ajuta să profiţi la maximum de informaţiile din această carte (de exemplu, almanahuri alimentare), care oferă informaţii referitoare la ingrediente. Calendarul Google, de exemplu, poate fi folosit ca o aplicaţie completă pentru gestionarea timpului personal. Dacă ţi se potriveşte, foloseşte-l.

Fii flexibil, dar consecvent. Nu te pedepsi singur atunci când, pentru un moment, nu te încadrezi în program. Suntem oameni. Poate ai avut o zi proastă şi te trezeşti că ai sărit peste gimnastică în favoarea ieşitului în oraş cu prietenii la restaurant, unde aproape tot ce se serveşte este nepermis. Sau poate este perioada vacanţei şi câteva scăpări sunt inevitabile. Atât timp cât revii pe linia de plutire când îţi dai seama, nu vor fi probleme. Totul este să nu laşi o mică scăpare să te facă să deraiezi pentru totdeauna. În acest scop, nu uita să găseşti consecvenţă în tiparele zilnice. Consecvenţa nu înseamnă rigiditate. Consecvenţa înseamnă să mănânci şi să faci exerciţii fizice într-un mod care să-ţi facă bine, fără a avea senzaţia că mergi la extreme sau că te forţezi să faci un lucru care nu-ţi place. Găsirea propriei versiuni de consecvenţă este esenţială pentru succes. Îţi vei da seama ce merge cel mai bine în cazul tău şi ce nu. Apoi poţi adapta acest program vieţii tale pornind de la indicaţiile generale şi îl poţi

menţine în mod consecvent.

Găseşte motivaţii. Uneori, este util să fii motivat. Motivaţia poate însemna orice, de la dorinţa de a alerga în cursa de 10 km a oraşului tău la a-ţi planifica o excursie pe muntele Kilimanjaro. Cei care se hotărăsc să se concentreze asupra sănătăţii lor fac adesea acest lucru din motive specifice, ca, de exemplu, „vreau să am mai multă energie”, „vreau să trăiesc mai mult”, „vreau să slăbesc” şi „nu vreau să mor ca mama mea”. Păstrează ideea generală în minte. Te va ajuta nu numai să menţii un stil de viaţă sănătos, dar şi să revii pe drumul cel bun dacă mai trişezi uneori. Progresul este mai bun decât perfecţiunea.

Programul fiecăruia dintre noi va fi diferit, dar ar trebui să existe nişte tipare. Iată modelul unei zile:

Deşteptarea, plimbarea câinelui	6.30 a.m.
Mic dejun	7.00 a.m.
Gustare	10.00 a.m.
Prânz la pachet	12.30 p.m.
Plimbare de 20 de minute după prânz	1:00 p.m.
Gustare	4.00 p.m.
Gimnastică	5.45 p.m.
Cină	7.00 p.m.
Plimbatul câinelui	7.30 p.m.
Stingerea	10.30 p.m.

Masa în oraş

Către sfârşitul săptămânii 4, lucrează la obiectivul de

a putea mânca oriunde. Majoritatea dintre noi mănâncă în oraş de câteva ori pe săptămână, în special când suntem la birou. Este practic imposibil să planifici şi să prepari fiecare masă şi gustare pe care o mănânci, prin urmare propune-ţi să navighezi şi prin alte meniuri. Vezi dacă poţi reveni la restaurantele tale favorite şi să comanzi din meniu, respectând în acelaşi timp acest protocol. Dacă ţi se pare că este o provocare prea mare, atunci ai putea încerca restaurante noi, care răspund nevoilor tale. Nu este chiar atât de greu să faci ca orice meniu să ţi se potrivească, atât timp cât ştii ce decizii să iei. Peştele la cuptor cu legume la aburi este o alegere sigură (uită de cartofii fierţi sau prăjiţi şi de coşul cu pâine şi cere o salată cu ulei de măsline şi oţet drept garnitură). Fii atent la preparatele elaborate, care conţin multe ingrediente. Iar când nu eşti sigur, întreabă ce conţin respectivele feluri de mâncare.

În general, masa în oraş ar trebui luată cât se poate de rar, pentru că este imposibil să elimini toate sursele de ingrediente rele. Propune-ţi să mănânci ceea ce-ţi pregăteşti în majoritatea zilelor săptămânii. Ţine gustări la îndemână, ca să nu te trezeşti că te apucă foamea când eşti în magazinul de la benzinărie. Vei găsi o mulţime de gustări şi de idei de luat „la pachet” în următorul capitol, multe dintre ele putându-se transporta fără a se altera. Odată ce te-ai adaptat la această dietă, vezi dacă poţi reveni la vechile reţete şi le poţi modifica, astfel încât să se încadreze în recomandările mele. Te vei mira ce poate face un mic experiment în bucătărie, pentru a transforma un fel de mâncare clasic, plin de gluten şi de ingrediente inflamatorii, într-o mâncare la fel de delicioasă, dar bună pentru creier. În locul fainii obişnuite sau al grâului, încearcă faina din nucă de cocos, făina din fructe oleaginoase, ca, de exemplu, migdale măcinate şi seminţe de in măcinate; în loc de zahăr, găseşte alternative de a îndulci preparatul cu ştevia sau cu fructe întregi; şi în loc să găteşti cu uleiuri vegetale procesate, rămâi la

demodatul unt şi la uleiul de măsline extravirgin.

Şi când te confrunţi cu tentaţii (cutia cu gogoşi de la birou sau tortul de ziua prietenului), aminteşte-ţi că vei plăti pentru această scăpare, într-un fel sau altul. Fii dispus să accepţi acele consecinţe, dacă nu poţi spune nu. Dar ţine minte că un mod de viaţă fără gluten este, după umila mea părere, stilul de viaţă care te împlineşte şi te recompensează în cea mai mare măsură. Bucură-te de el.

Echilibrarea

Ca şi în cazul multor altor lucruri în viaţă, a descoperi şi a-ţi însuşi un nou obicei înseamnă căutarea unui echilibru. Chiar dacă ţi-ai modificat obiceiurile alimentare şi activitatea fizică şi ai transformat modul în care cumperi, găteşti şi comanzi mâncare, vei avea în continuare momente în care vechile obiceiuri ies la suprafaţă. Nu mă aştept să nu mai mănânci niciodată o felie de pizza crocantă sau o porţie de clătite aburinde, dar sper că vei rămâne vigilent la nevoile reale ale organismului tău, după ce ai cunoştinţă de acestea, şi vei trăi cu această nou descoperită sensibilitate, în fiecare zi, pe cât de bine poţi.

Multe persoane au aplicat faimosul principiu 80/20 la dietă – mănâncă bine 80% din timp şi păstrează ultimele 20% pentru răsfăţuri. Dar unii dintre noi descoperim că facem exact invers! Este prea uşor să laşi un răsfăţ ocazional să devină un obicei zilnic, cum ar fi mâncatul unui bol de îngheţată de câteva ori pe săptămână. Trebuie să nu uiţi că există întotdeauna o scuză ca să nu ai grijă de tine cum trebuie. Sunt petreceri şi nunţi la care trebuie să mergem. Trebuie să lucrăm, ceea ce ne aduce mult stres şi ne seacă de energie, timp şi capacitatea mintală necesară ca să facem alegeri privind mâncarea bună, exerciţiile fizice şi somnul. Asta este viaţa, iar acceptarea unei anumite toleranţe este de bun augur. Dar încearcă să vezi dacă poţi respecta o regulă de 90/10. Alocă 90% din timp planului alimentar pe care ţi-l recomand aici şi lasă restul de 10% să se descurce singur, aşa cum se întâmplă în mod

inevitabil în viaţă. Apoi revino de câte ori ai senzaţia că te-ai îndepărtat prea mult de linia punctată. Poţi face acest lucru ţinând post o zi şi angajează-te din nou în programul de patru săptămâni, în care consumul de carbohidraţi este redus la 30 – 40 g pe zi. Acest protocol poate fi paşaportul tău către un mod de viaţă mai sănătos, care susţine imaginea pe care o ai despre tine – şi despre creierul tău.

Viaţa este un şir nesfârşit de alegeri. *Aşa sau altfel*? *Acum sau mai târziu*? *Puloverul roşu sau cel verde*? *Sandviş sau salată*? Scopul acestei cărţi este de a te ajuta să înveţi a lua decizii mai bune, care îţi vor permite, în cele din urmă, să profiţi de viaţă din plin. Sper că ţi-am dat suficiente idei pentru a începe măcar să faci mici schimbări. Văd cât de valoroasă este sănătatea – şi agerimea minţii – pentru persoanele pe care le întâlnesc în fiecare zi în cabinetul meu. Văd şi la ce pot duce afecţiunile ascunse şi bolile cronice, indiferent de realizările oamenilor şi de cât de mult sunt iubiţi. Pentru mulţi, sănătatea ar putea să nu fie cel mai important lucru în viaţă, dar fără ea nimic nu mai contează. Şi când eşti sănătos, aproape orice este posibil.

Capitolul 11

Alimentaţia.

CALEA CĂTRE UN CREIER SĂNĂTOS

Planuri de mese şi reţete

Varietatea ideilor de mese şi reţete din acest capitol îţi dovedeşte cât de multe opţiuni ai când ţii această dietă. Vei descoperi o abundenţă de legume, peşte, carne, pui, nuci, ouă şi salate. Dar poţi, la fel de bine, să combini preparate mai simple, pe baza ingredientelor prezentate aici (de exemplu, alege un peşte sau un fel de carne, de pregătit cu legume pe post de garnitură şi o salată verde, pentru prânz sau cină, şi pune-ţi la pachet ouă fierte tari, pentru micul dejun, şi un pumn de nuci, drept gustare). Vei găsi câteva idei pentru desert (da, este permis!), precum şi diferite dressinguri şi alte piureuri şi creme.

Te previn că nu vei găsi în aceste reţete informaţii

referitoare la conţinutul nutriţional. Aşa cum am menţionat mai devreme, unul dintre scopurile mele, în această carte, a fost să te eliberez de povara calculării caloriilor sau a gramajului de proteine şi grăsimi (în special, grăsimi saturate). Doresc să te învăţ *ce anume* să mănânci, nu cum să mănânci (respectiv, cât de mult dintr-un fel sau din altul). Dacă urmezi ghidul şi protocolul, consumul de grăsimi, carbohidraţi şi proteine va avea grijă de acest lucru. Nu vei mânca prea mult, nu te vei simţi subnutrit şi îţi vei hrăni optim organismul şi creierul.

La adresa www.dr. perimutter.com, vei găsi recomandările mele [în limba engleză – n. red.] de mărci specifice de alimente, care urmează ghidul din această carte. Chiar dacă elimini din alimentaţie glutenul, grâul şi majoritatea zaharurilor, vei fi surprins de abundenţa opţiunilor de alimente disponibile. Vei fi uimit şi de controlul pe care îl vei căpăta asupra senzaţiei de foame, a poftelor, a dimensiunilor porţiilor şi a consumului caloric. Şi papilele tale gustative se vor bucura, pentru că experimentează o renaştere oferindu-ţi oportunitatea unei noi perspective asupra alimentelor.

În ultimii zece ani, a avut loc o schimbare uriaşă în ceea ce priveşte varietatea alimentelor disponibile pe piaţă. Dacă locuieşti într-o zonă urbană, de exemplu, probabil vei putea cumpăra orice fel de ingredient care se găseşte pe o zonă de câţiva kilometri, fie că acest lucru presupune să treci pe la magazinul obişnuit, care acum este aprovizionat cu alimente organice, sau să te deplasezi la o piaţă locală. Propune-ţi să alegi produse de sezon şi fii deschis noilor alimente pe care nu le-ai gustat vreodată. Reţine, alege produsele organice sau sălbatice ori de câte ori este posibil.

Ce să bei: Preferabil, apă purificată. Bea cel puţin 2 1 de apă, sau aproximativ nouă pahare, pe zi. Poţi alege şi ceai sau cafea (presupunând că nu îţi face probleme cafeaua), dar ai grijă la cofeină în a doua parte a zilei. Pentru fiecare băutură cofeinizată pe care o consumi,

include o cantitate de apă suplimentară de 300 sau 500 ml. Şi laptele de migdale este o alegere sănătoasă. La prânz, ai opţiunea de a bea un pahar de vin, roşu de preferinţă.

Fructe: Alege fructe întregi, iar în cursul primelor patru săptămâni, rezervă-le pentru gustare sau desert, încearcă să le mănânci cu frişcă neîndulcită sau mixate cu lapte de cocos şi cu un praf de îndulcitor din plante (ştevia) sau cu praf de cacao neîndulcit.

Regula uleiului de măsline: Eşti liber să foloseşti uleiul de măsline după plac (extravirgin şi organic). Reţine că, în multe cazuri, poţi înlocui la gătit uleiul de cocos cu ulei de măsline. De exemplu, prăjeşte peştele în tigaie şi sotează legumele în ulei de cocos mai curând decât în ulei de măsline, sau fa omleta pentru micul dejun în ulei de cocos. Acest lucru te va ajuta să-ţi iei linguriţa zilnică de ulei de cocos, aşa cum se recomandă la secţiunea de suplimente.

La pachet: Când eşti mereu presat de timp şi nu ai acces la bucătărie, ceea ce se întâmplă adesea în timpul prânzului la birou, ia-ţi mâncare la pachet. Este foarte util să ai semipreparate – de exemplu, pui la grătar sau la cuptor, somon gătit la abur sau muşchi de vită la grătar, ori friptură de vită la cuptor – în frigider, gata de pus la pachet. Umple o cutie din plastic cu verdeţuri pentru salată şi legume crude tocate şi adaugă deasupra, înainte să mănânci, proteina şi sosul de salată preferat. Multe magazine universale oferă acum semipreparate care enumeră ingredientele, în aşa fel încât ştii ce cumperi.

Şi nu uita resturile de mâncare. Multe dintre reţetele din acest capitol pot fi pregătite în timpul weekendului (şi chiar în cantităţi mai mari), pentru a asigura mai multe mese din cursul săptămânii, când nu eşti acasă. Transportă mâncarea într-o cutie care se închide etanș și consum-o rece sau încălzeşte-o la microunde.

Eu îmi iau la mine avocado şi conserve de somon roşu. Alimentele conservate pot fi surse excelente de hrană bună şi transportabilă, atât timp cât ai grijă ce cumperi.

Roşiile la conservă pot fi o bună alternativă la produsele proaspete. Fii atent doar la adaosuri, ca, de exemplu, sodiu şi zahăr.

Ce gustări să alegi: Datorită gradului ridicat de saţietate în urma meselor pe care ţi le propun (ca să nu mai vorbim despre controlul desăvârşit al glicemiei), este puţin probabil să te trezeşti alergând flămând după mâncare între mese. Dar este plăcut să ştii că poţi lua o gustărică, oricând vrei, în cadrul acestei diete. Iată câteva idei:

O mână de fructe oleaginoase (cu excepţia arahidelor). Sau alege un amestec de fructe oleaginoase şi măsline;

câteva tablete de ciocolată neagră (orice fel, cu peste 70% cacao);

legume crude tăiate (de exemplu, ardei gras, broccoli, castravete, fasole verde, ridichi), înmuiate în hummus, guacamole, brânză de capră, tapenade sau unt de alune;

biscuiţi cu brânză, fără grâu, cu conţinut scăzut de carbohidraţi;

felii reci de curcan sau pui la cuptor înmuiate în muştar;

jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline, sare şi piper;

două ouă fierte tari;

salată caprese: o roşie tăiată felii, cu mozzarella proaspătă feliată deasupra, stropite cu ulei, presărate cu busuioc, sare şi piper;

creveţi reci, curăţaţi, cu lămâie şi mărar;

O bucată sau o porţie de fructe întregi cu conţinut redus de zahăr (de exemplu: grepfrut, portocală, măr, pepene, pară, cireşe, struguri, kiwi, prune, piersici, nectarine).

Exemplu de meniu pentru o săptămână

Iată cum ar putea arăta abordarea unei diete fără gluten, pentru o săptămână întreagă. Toate felurile de

mâncare pentru care există şi reţete sunt scrise cu litere îngroşate. Reţetele încep la pagina 352.

Notă: Poţi folosi pentru prăjit unt, ulei de măsline extravirgin organic sau ulei de cocos. Evită uleiurile procesate şi spray-urile cu ulei pentru gătit, în afara cazului în care spray-ul este cu ulei de măsline organic.

Luni:

Mic dejun: omletă din două ouă, cu 30 g de brânză Cheddar şi legume sotate în wok, în orice cantitate (de exemplu: ceapă, ciuperci, spanac, broccoli).

Prânz: Pui cu vinegretă cu muştar (pagina 358), cu garnitură de salată din legume cu frunze verzi, dreasă cu oţet balsamic şi ulei de măsline.

Cină: 250 g de muşchi de vită organică, pui organic la cuptor sau peşte sălbatic, cu garnitură de legume şi verdeţuri sotate în unt şi usturoi.

Desert: jumătate de cană de fructe de pădure, cu puţină frişcă neîndulcită deasupra.

Marţi:

Mic dejun: jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline şi două ochiuri (fierte în apă, fără coajă), cu salsa pe deasupra.

Prânz: Pui cu lămâie (pagina 357) şi Salată cu ierburi de grădină şi vinegretă cu oţet balsamic (pagina 375).

Cină: Somon rapid cu ciuperci (pagina 369) şi legume la cuptor.

Desert: Trufe de ciocolată (pagina 388).

Miercuri:

Mic dejun: Omletă cu brânză Gruyère şi brânză de capră (pagina 353).

Prânz: Rucola cu lămâie şi parmezan (pagina 378) şi 90 g de cubuleţe de pui la grătar.

Cină: Peşte la cuptor cu Chardonnay (pagina 359), cu Vi cană de orez sălbatic şi legume preparate la abur, în orice cantitate.

Desert: un măr întreg, feliat şi presărat cu ştevia şi scorţişoară.

Joi:

Mic dejun: 3 – 4 felii de somon afumat, cu 30 g de brânză de capră şi o porţie de „Cereale” crocante rapide (pagina 357).

Prânz: 1 Vi căni de Gazpacho *à la* Sea Salt cu iaurt şi zucchini lângă piept de pui marinat cu şofran (pagina 366).

Cină: Cotlete glazurate cu oţet balsamic (pagina 360) şi Fasole verde cu dressing de usturoi (pagina 380).

Desert: 2 – 3 tablete de ciocolată neagră.

Vineri:

Mic dejun: Omletă cu ulei de cocos (pagina 354).

Prânz: Salată cu ulei de nuci prăjite (pagina 377) şi 90 g de somon la grătar.

Cină: Miel grecesc cu lămâie (pagina 370) şi fasole verde şi broccoli la discreţie.

Desert: Mousse de ciocolată cu nucă de cocos (pagina 389).

Sâmbăta:

Mic dejun: „Terci de ovăz” fără ovăz (pagina 356).

Prânz: Carpaccio de ton Ani *à la* Sea Salt cu ceapă roşie, pătrunjel şi piper roz (pagina 362).

Cină: Vrăbioară de vită Akaushi *à la* Sea Salt cu varză de Bruxelles (pagina 362).

Desert: % cană de căpşune întregi, înmuiate în trei tablete de ciocolată neagră, topită.

Duminică:

Mic dejun: Ouă Rancheros (pagina 355).

Prânz: Salată Niçoise (pagina 376).

Cină: Sardine la grătar *à la* Sea Salt cu roşii, rucola şi pecorino (pagina 364).

Desert: 2 tablete de ciocolată neagră înmuiate într-o lingură de unt de migdale.

Reţete

Respectarea principiilor alimentare prezentate în această carte este mai uşoară decât îţi închipui. Deşi acest mod nou de a mânca limitează semnificativ consumul de

carbohidraţi, mai ales de grâu şi de zahăr, nu sunt puţine alimentele şi ingredientele cu care poţi jongla în bucătărie. Va trebui să fii puţin mai creativ, pentru a prepara unele dintre felurile preferate, dar, odată ce ai învăţat cum să realizezi fără eforturi anumite substituţii, vei putea să realizezi acelaşi lucru cu propriile tale reţete şi să revii la vechea ta carte de bucate. Aceste reţete îţi vor forma o imagine generală despre cum să aplici ghidul practic oricărei mese şi te va ajuta să stăpâneşti arta bucătăriei fără a avea un creier hrănit cu gluten.

Conştient fiind că majoritatea persoanelor au programul încărcat şi puţin timp pentru gătit, am ales preparate simple, care sunt relativ uşor de preparat şi, mai ales, sunt savuroase şi hrănitoare. Deşi te încurajez să urmezi planul de mese pe şapte zile pe care ţi l-am prezentat la paginile 349 – 351, astfel încât să nu fii nevoit să te gândeşti la ce să mănânci în prima săptămână a programului; poţi să-ţi alcătuieşti propriul protocol, alegând reţetele preferate. Majoritatea ingredientelor folosite sunt foarte uşor de procurat, încearcă să alegi produse organice sau sălbatice ori de câte ori este posibil. Când alegi uleiul de măsline sau de cocos, caută varietăţile extravirgine. Deşi toate ingredientele menţionate în reţete au fost alese astfel încât să fie accesibile în varianta fără gluten, verifică întotdeauna etichetele pentru a te asigura, în special când cumperi alimente procesate de un producător (de exemplu, muştar). Nu vei putea să controlezi niciodată compoziţia produselor, dar poţi controla ingredientele folosite la preparatele pe care le găteşti.

MIC DEJUN

Omletă cu brânză Gruyère şi brânză de capră

Ouăle se numără printre ingredientele cele mai versatile. Pot constitui o masă în sine sau pot fi adăugate în alte feluri de mâncare. De câte ori este posibil, cumpără ouă organice, de la păsări crescute ecologic. Omleta se prepară rapid şi uşor, fiind o soluţie perfectă pentru

grupuri numeroase. Poţi găti multe feluri diferite de omletă, schimbând tipul de brânză, verdeţurile cu frunze şi legumele pe care le foloseşti. Iată mai jos una dintre preferatele mele.

4 porţii

1 lingură de ulei de măsline

1 ceapă medie tocată (aproximativ o cană)

Yi linguriţă de sare *Yi* linguriţă de piper 450 g de frunze de spanac, spălate, uscate şi tocate

1 lingură de apă

9 ouă mari bătute

90 g de brânză de capră fărâmiţată

*V** cană de brânză Gruyère rasă încinge cuptorul la 200°C.

Pune uleiul într-un vas termorezistent, la foc mediu, şi lasă să se încingă. Adaugă ceapa, sarea şi piperul. Lasă pe foc 3 – 4 minute, amestecând din când în când, până ceapa devine translucidă. Adaugă spanacul şi apa şi lasă la fiert, amestecând, până când spanacul se înmoaie (1 – 2 minute). Toarnă ouăle deasupra şi presară brânza de capră şi brânza Gruyère. Lasă pe foc 1 – 2 minute, până când amestecul începe să se închege pe margine. Dă apoi vasul la cuptor şi coace până când se leagă, 10 – 12 minute.

Scoate vasul din cuptor şi serveşte.

Omletă cu ulei de cocos

Omletele se numără printre felurile preferate la mine acasă. Experimentează, folosind legume diferite, şi prepară omleta cu ulei de măsline într-o zi şi cu ulei de cocos în alta.

1 porţie

1 ceapă tocată

1 roşie coaptă tocată

1/2 linguriţă de sare

1/2 linguriţă de piper

2 ouă bătute

1 lingură de ulei de cocos

% avocado feliat

1 lingură de salsa

Pune ceapa, roşia, sarea şi piperul peste ouăle bătute într-un bol şi amestecă. Pune uleiul de cocos într-o tigaie şi lasă să se încingă la foc mediu. Apoi adaugă amestecul cu ouă şi lasă pe foc până când ouăle încep să se închege (aproximativ 2 minute). Întoarce omleta cu o spatulă şi las-o să se pătrundă, până când ouăle nu mai sunt moi (aproximativ încă un minut). împătureşte omleta în două şi mai las-o pe foc, dacă nu s-a rumenit încă. Pune-o pe farfurie şi serveşte-o fierbinte, cu felii de avocado şi salsa deasupra.

Ouă Rancheros

Acest fel de mâncare clasic mexican a fost modificat astfel încât ouăle, în loc să fie servite pe tortillas, se pun pe un pat proaspăt de verdeţuri.

2 porţii

1 lingură de unt sau de ulei de măsline

4 ouă

4 căni de andivă creaţă, ruptă mare

60 g de brânză Cheddar rasă

4 linguri de salsa

2 linguri de frunze proaspete de coriandru tocate sare şi piper după gust

Pune untul sau uleiul de măsline într-o tigaie, la foc mediu. După ce s-a încins, sparge ouăle în tigaie şi lasă-le 3 – 4 minute, ca să iasă moi, sau ceva mai mult, dacă vrei să fie gălbenuşul mai tare. Serveşte ouăle pe un pat de andivă creaţă şi presară deasupra brânză, salsa şi coriandru. Potriveşte de sare şi piper după gust.

„Terci de ovăz" fără ovăz

Următoarea reţetă, numită uneori „terci de ovăz" fără ovăz, a fost adaptată după *The Paleo Diet Cookbook*, scrisă de Loren Cordain şi Nell Stephenson. Dacă îţi face plăcere un mic dejun bogat, consistent şi cald, încearcă această reţetă în locul terciului clasic de ovăz.

2 porţii

% cană de nuci crude nesărate

V₄ cană de migdale crude nesărate
2 linguri de seminţe de in măcinate
1 linguriţă de ienibahar măcinat
3 ouă *lA* cană de lapte de migdale neîndulcit
V₄ banană zdrobită
1 lingură de unt de migdale
2 linguriţe de seminţe de dovleac (opţional)
1 mână de fructe de pădure proaspete (opţional)

Pune nucile, migdalele, seminţele de in şi ienibaharul într-un blender şi mixează până când obţii o textură consistentă, nu un praf. Dă deoparte.

Bate ouăle împreună cu laptele de migdale până când se îngroaşă ca o cremă. Amestecă banana zdrobită şi untul de migdale şi adaugă-le în crema de ouă, mixând bine. Mixează în blender împreună cu amestecul de nuci şi seminţe.

Încălzeşte amestecul într-o tigaie, la foc mic, amestecând des, până când aluatul ajunge la consistenţa dorită. Presară seminţele de dovleac şi fructele de pădure deasupra, adăugând eventual lapte de migdale şi serveşte.

„Cereale" crocante rapide

Cauţi cereale care sunt conforme îndrumărilor din această carte? încearcă reţeta următoare, iar dacă nucile nu sunt preferatele tale, înlocuieşte-le cu alte fructe oleaginoase.

1 porţie
% cană de nuci crude, nesărate şi zdrobite
% cană de fulgi de cocos
1 pumn de fructe de pădure proaspete
% cană de lapte integral sau lapte de migdale

Amestecă ingredientele într-un castron şi serveşte-te.

Prânz sau cină

Pui cu lămâie

Puiul poate fi folosit într-o varietate de feluri de preparate. Iată o reţetă uşoară de pui, pe care o poţi pregăti pentru cină. Ce rămâne poate fi păstrat pentru prânzul de a doua zi.

6 porţii
6 piepturi de pui dezosate, fără piele
1 lingură de frunze de rozmarin tocate
2 căţei de usturoi tocaţi
1 şalotă tocată coaja şi sucul de la o lămâie
Vi cană de ulei de măsline

Pune puiul la macerat, într-un vas adânc, în care încap toate cele 6 piepturi. Într-un castron, amestecă rozmarinul, usturoiul, şalota, coaja de lămâie şi sucul de lămâie. Încorporează uşor uleiul de măsline. Toarnă marinada peste pui, acoperă şi lasă la frigider două ore sau peste noapte.

Preîncălzeşte cuptorul la 175°C. Scoate puiul din marinadă şi coace-l într-o tavă 25 de minute sau până când este pătruns suficient. Serveşte cu garnitură de salată şi cu legume preparate la aburi.

Pui cu vinegretă cu muştar

Când nu ai timp, poţi pregăti această reţetă în doar câteva minute, dacă ai la îndemână pui preparat la cuptor. Poţi dubla ingredientele din reţeta de dressing şi să îl foloseşti toată săptămâna la salate.

4 porţii
1 pui organic întreg, preparat la cuptor
350 g (aproximativ trei pungi) de salată de verdeţuri spălate

Pentru vinegretă cu muştar:
4 linguri de ulei de măsline
1 lingură de oţet din vin roşu
2 linguri de vin alb sec
1 lingură de muştar cu seminţe
1 linguriţă de muştar de Dijon sare şi piper după gust

Bate toate ingredientele vinegretei într-un castron. Potriveşte de sare şi piper după gust.

Taie puiul şi serveşte-l cu vinegreta deasupra salatei de verdeţuri.

Peşte la cuptor cu Chardonnay

Nimic nu poate fi mai simplu decât să prepari peştele

preferat şi să-i adaugi un sos bogat, picant. Deşi acest sos se prepara la origine pentru somon, merge bine cu orice peşte. Alege un peşte prins în sălbăticie şi cumpără cel mai proaspăt peşte de pe piaţă.

4 porţii

V₂ cană de unt

1 cană de Chardonnay

2 – 3 linguri de muştar de Dijon

3 linguri de capere scurse şi clătite zeama de la 1 lămâie

2 linguriţe de mărar proaspăt, tocat

4 fileuri de somon sau de peşte alb (cu piele)

Preîncălzeşte cuptorul la 220°C. Topeşte încet untul într-o tigaie, la temperatură medie, apoi adaugă Chardonnay-ul, muştarul, caperele şi sucul de lămâie. Lasă pe foc cam 5 minute, pentru a se evapora alcoolul.

Adaugă mărarul. Pune peştele într-o tavă de copt, cu pielea în jos. Toarnă sosul peste peşte şi lasă-l la cuptor 20 de minute sau până când este făcut. Serveşte imediat cu fasole verde cu sos de usturoi (vezi pagina 380).

Cotlete glazurate cu oţet balsamic

Cotletele sunt alt fel de mâncare simplu şi rapid de pregătit. Ai nevoie doar de o bucată excelentă de carne organică şi de o marinadă picantă.

2 porţii

2 linguri de ulei de măsline

3 linguri de oţet balsamic *x*/*i* linguriţă de sare

1/2 linguriţă de piper

2 cotlete (2, 5 cm grosime)

250 g (aproximativ 2 pungi) de salată

Amestecă într-un castron uleiul de măsline, oţetul, sarea şi piperul. Toarnă marinada într-o pungă din plastic care se sigilează şi adaugă cotletele. Lasă la marinat 30 de minute. Pregăteşte grătarul şi frige cotletul pe fiecare parte câte un minut sau după gust. Unge cotletele cu marinada în timp ce se fac.

Serveşte cotletele pe un pat de verdeţuri, cu

garnitură de legume.

Scări cică de vită suculentă

Următoarea reţetă este adaptată după delicioasa reţetă de scăricică de vită a lui Steve Clifton. Pe jumătate producător de vin, pe jumătate maestru bucătar, lui Steve îi place să creeze feluri de mâncare care se potrivesc cu vinurile italieneşti Palmina.

6 porţii
4 cepe albe medii
3 morcovi curăţaţi
6 tulpini de ţelină verde
3 căţei de usturoi
1 cană de fainã de migdale
1 linguriţă de sare
1 linguriţă de piper
1 kg de scăricică de vită
6 linguri de ulei de măsline
3 linguri de pastă de tomate
1 sticlă de vin roşu italienesc coaja şi sucul de la o portocală
4 linguri de frunze proaspete de cimbru *Vi* cană de pătrunjel proaspăt, tocat

Toacă mare ceapa, morcovii şi ţelina şi dă-le deoparte. Toacă mărunt usturoiul şi dă-l deoparte. Într-un castron mare, potriveşte de sare şi piper faina de migdale, apoi tăvăleşte scăricică prin acest amestec. Încinge uleiul de măsline într-un vas din fontă sau din lut, la foc mediu spre iute. Rumeneşte scăricică şi dă-o deoparte. Pune ceapa şi usturoiul în oală şi sotează-le până când devin translucide, aproximativ 5 minute. Adaugă morcovii şi ţelina. Lasă la foc până când se înmoaie uşor, alte aproximativ 5 minute. Pune scăricică înapoi pe foc. Încorporează pasta de tomate, astfel încât să acopere scăricică. Adaugă vinul, coaja şi zeama de portocală. Pune capacul, dă în clocot şi apoi lasă la foc mic 2 ¥*i* ore. Ia capacul, adaugă frunzele de cimbru şi mai lasă la foc mic 30 de minute. Serveşte cu pătrunjel presărat deasupra şi

cu garnitură de cuşcuş din conopidă (pagina 381).

Carpaccão de ton Ani à la Sea Salt cu ceapă roşie, pătrunjel şi piper roz

Următoarele şapte reţete au fost create de bunul meu prieten, maestrul bucătar Fabrizio Aielli de la Sea Salt, unul dintre restaurantele mele locale favorite din Naples, Florida, pe care îl vizitez frecvent (www.seasaltnaples.com). Fabrizio a fost foarte generos şi mi-a pus la dispoziţie câteva reţete pe care ţi le împărtăşesc şi îţi recomand să le încerci când ai musafiri la cină şi vrei să-i impresionezi.

6 porţii

750 g de ton Ani

14 ceapă roşie feliată

1 legătură de pătrunjel tocat

1 lingură de piper roz măcinat

4 linguri de ulei de măsline sare după gust

3 lămâi tăiate în jumătăţi

Porţionează tonul fin, în felii de 0,5 cm; fiecare porţie trebuie să aibă între trei şi cinci felii. Deasupra tonului pune ceapa, pătrunjelul, piperul şi uleiul de măsline, presărând la final un praf de sare. Pune o jumătate de lămâie alături.

Vrăbioară de vită Akaushi à la Sea Salt cu varză de Bruxelles

Este un fel de mâncare preferat de iubitorii de carne. Dacă nu găseşti vită Akaushi (Akaushi înseamnă „vacă roşie”), atunci poţi folosi orice fel de vrăbioară bine împănată. Vita Akaushi este renumită pentru grăsimile ei sănătoase şi pentru savoare.

6 porţii

6 căni de apă

6 linguri de ulei de măsline

2 linguriţe de sare, plus sare şi piper după gust 900 g de varză de Bruxelles curăţată şi spălată 1 cană de supă limpede de pui

6 bucăţi (circa 170 g fiecare) de vrăbioară de vită

Akaushi

1 căţel de usturoi mărunţit frunzele tocate de la două fire de rozmarin

Pentru varza de Bruxelles:

Dă în clocot apa, cu 2 linguri din uleiul de măsline şi 2 linguriţe de sare. Pune varza de Bruxelles la fiert, la foc mediu, 9 minute sau până când devine fragedă. Las-o să se scurgă.

Sotează varza de Bruxelles tăiată în jumătate la foc iute, într-o tigaie cu 2 linguri de ulei de măsline, şi potriveşte de sare şi piper după gust, lăsând până când varza se rumeneşte uşor. Adaugă supa de pui şi lasă totul la fiert până când sosul scade.

Pentru vită:

Asezonează carnea cu sare şi piper. Adaugă restul de ulei de măsline într-o tigaie, încinge-o la foc mediu spre iute şi prăjeşte rapid carnea, până se rumeneşte pe o parte (aproximativ 2 minute). Întoarce carnea pe cealaltă parte şi presară usturoi tocat şi rozmarin. Dă focul mai mic şi continuă prepararea, întorcând carnea pe o parte şi pe cealaltă încă de câteva ori, până când este pătrunsă după preferinţă (aproximativ 3 – 6 minute, în funcţie de grosimea feliei).

Toarnă zeama de la carne peste varza de Bruxelles şi serveşte-o alături de vrăbioară.

Sardine la grătar à la Sea Salt cu roşii, rucola şi pecorino

Sardinele sunt o modalitate fantastică de a creşte consumul de proteine, acizi graşi omega 3, vitamina B_{12} şi alţi nutrienţi. Deşi multora le place să mănânce aceşti peştișori uleioşi de apă sărată direct din conservă, iată un mod uşor şi rapid de a-i servi frumos, pe o farfurie, cu un plus de savoare.

6 porţii

18 sardine mediteraneene proaspete, curăţate

3 linguri de ulei de măsline sare şi piper după gust

6 legături de rucola

4 roşii tocate zeama de la 3 lămâi

1 legătură de pătrunjel proaspăt, tocat

150 g de pecorino rasă (brânză din lapte de oaie) încinge grătarul la temperatură medie spre ridicată (dacă grătarul tău are termostat, încălzeşte-l la 220°C). Unge sardinele cu o lingură de ulei de măsline şi potriveşte-le de sare şi piper. Prepară-le 4 minute pe fiecare parte. (Sardinele se pot pregăti şi în tigaie, la foc mediu spre iute.)

Pune într-un castron rucola, roşiile, restul de ulei de măsline, zeama de lămâie şi potriveşte de sare şi piper. împarte amestecul în şase porţii şi pune sardinele deasupra fiecărei porţii, presară pătrunjel tocat şi pecorino rasă.

Biban de mare à la Sea Salt cu ţelină, măsline negre, castravete, avocado şi roşii cherry galbene

Această reţetă îţi ia mai puţin de douăzeci de minute.

6 porţii

2 linguri de ulei de măsline sare şi piper după gust

6 fileuri de biban de mare cu piele

2 tulpini de ţelină verde tocată

1 cană de măsline negre fără sâmburi

1 castravete tocat

2 avocado tocate

1 cană mare de roşii cherry galbene, tăiate în jumătăţi

1 lingură de oţet de vin roşu zeama de la 2 lămâi încinge o lingură de ulei de măsline într-o tigaie, la foc mediu spre iute. Potriveşte de sare şi piper fileurile de biban de mare şi prăjeşte-le 6 minute pe fiecare parte. Într-un castron, amestecă ţelină, măslinele, castravetele, avocado, roşiile şi oţetul din vin roşu, zeama de lămâie şi restul de ulei de măsline. împarte salata în şase farfurii şi pune deasupra bibanul de mare prăjit, cu pielea în sus.

Gazpacho à la Sea Salt cu iaurt şi zucchini, lângă piept de pui marinat cu şofran

Nu este nevoie de mult şofran, o mirodenie extrasă

din floare de crocus (brânduşă galbenă, şofran), pentru a pregăti un fel de mâncare extrem de delicios şi aromat. Această reţetă foloseşte nu numai şofran, ci şi zucchini şi coriandru pentru a îmbogăţi savoarea.

6 porţii
1 cană de vin alb
2 lămâi
1 vârf de cuţit de şofran
3 piepturi de pui dezosate şi fără piele
6 zucchini
1 cană de 500 ml de supă limpede de legume *Vi* cană de ulei de măsline zeama de la 1 limetă
2 linguri de coriandru tocat, inclusiv rămurelele sare şi piper după gust
1 castravete
Vi ceapă albă tocată mărunt
1 roşie tocată mărunt
6 linguriţe de iaurt grecesc simplu

Amestecă vinul, zeama de la o lămâie şi şofranul într-un castron mare. Adaugă pieptul de pui şi lasă la marinat peste noapte.

Încinge grătarul la foc mediu spre iute (dacă ai un grătar cu termostat, încinge-l la 220°C). Frige piepturile de pui câte 6 minute pe fiecare parte sau până când se pătrund, apoi taie-le felii de 0,5 cm. (Puiul se poate face şi la cuptor, tot câte 6 minute pe fiecare parte.) Lasă puiul la frigider să se răcească.

Pune zucchini, supa de legume, uleiul de măsline, zeama celeilalte lămâi, zeama de limetă şi o lingură de coriandru în blender şi fă-le piure. Potriveşte de sare şi piper. Toarnă supa într-un castron mare şi încorporează castravetele, ceapa şi roşia. Lasă la frigider 1 – 2 ore, ca să se răcească. Atunci când este gata de servire, împarte supa în şase porţii, iar deasupra fiecăreia pune câte o linguriţă de iaurt. Adaugă feliile de piept de pui în fiecare farfurie. Potriveşte de sare şi piper şi ornează cu restul de coriandru.

Minestrone lichid à la Sea Salt

Când te gândeşti la minestrone, te gândeşti la o supă de legume. Această versiune înlocuieşte pastele sau orezul cu şi mai multe legume… şi mai multe arome.

4 – 6 porţii
3 linguri de ulei de măsline
3 tulpini de ţelină verde tocate
1 ceapă tocată
2 căni de broccoli tocat
2 căni de conopidă tocată
1 cană de sparanghel
3 zucchini medii tocaţi
1 linguriţă de coriandru uscat
500 g de ţelină curăţată de coajă şi tăiată cuburi de 1 cm
3 căni de varză kale fără tulpini
3 căni de mangold (sfeclă elveţiană) fără tulpini
2 foi de dafin la linguriţă de salvie uscată
1 1/2 linguriţă de sare
% linguriţă de piper negru proaspăt măcinat
1 litru de supă limpede de pui preparată în casă
5 căni de spanac fără codiţe

6 linguri de iaurt grecesc simplu încinge uleiul de măsline într-o oală mare, la foc mediu spre iute. Pune în oală ţelina verde, ceapa, broccoli, conopida, sparanghelul, zucchini şi cimbrul. Înăbuşă legumele până când ceapa devine translucidă. Adaugă rădăcina deţ elină, varza kale, mangoldul, foile de dafin, salvia uscată, sarea şi piperul negru şi lasă pe foc 4 minute. Adaugă supa de pui. Dă supa în clocot, apoi dă focul mic, spre mediu. Fierbe în clocote mici 25 – 30 de minute sau până când legumele se pătrund. Trage supa deoparte şi las-o 10 minute. Adaugă spanacul şi amestecă. În timp ce amesteci, scoate din oală foile de dafin. Mixează supa până obţii un piure omogen.

Garniseşte fiecare porţie cu iaurt grecesc.

Supă de tomate şi varză roşie à la Sea Salt

Fie că suntem în mijlocul iernii, fie în plină vară,

pentru această supă proaspătă şi uşor de preparat ai nevoie de ingrediente pe care majoritatea le avem la îndemână. Se potriveşte cu orice antreu principal, în loc de garnitură de salată.

6 porţii
Vi cană de ulei de măsline
1 ceapă albă tocată
2 tulpini de ţelină verde tocate
2 linguri de usturoi tocat
2 conserve de roşii cubuleţe
1 varză roşie tocată
10 frunze de busuioc
1.500 ml de supă limpede de pui

1.500 ml de supă limpede de legume sare şi piper după gust într-o oală mare de supă, la foc mediu spre iute, pune jumătate din uleiul de măsline şi înăbuşă ceapa, ţelina şi usturoiul până devin translucide (cam 5 minute). Adaugă roşiile cubuleţe, varza roşie, jumătate din frunzele de busuioc, supa de pui şi supa de legume şi lasă să dea în clocot. Redu focul la mediu şi lasă la fiert încă 25 – 30 de minute. Adaugă restul de ulei de măsline, potriveşte de sare şi piper şi lasă supa să se odihnească 10 minute. Cu ajutorul blenderului, fa o supă cremă şi serveşte.

Somon rapid cu ciuperci

Nimic nu poate fi mai uşor decât să prăjeşti în tigaie fileuri de peşte proaspăt şi să adaugi savoarea ciupercilor, a ierburilor aromatice, a mirodeniilor şi o combinaţie de ulei de măsline şi de susan. Prepararea acestei reţete durează câteva minute.

4 porţii
4 linguri de ulei de măsline
3 căţei de usturoi zdrobiţi
3 şalote feliate subţire
1 linguriţă de ghimbir uscat sau proaspăt
4 fileuri de somon fără piele
1 lingură de ulei de susan
2 căni de ciuperci proaspete, feliate

Vi cană de coriandru tocat încinge două linguri de ulei de măsline într-o tigaie, la foc mediu, apoi adaugă usturoiul, şalotele şi ghimbirul. Lasă pe foc până sfârâie (cam un minut), apoi pune fileurile de somon şi lasă-le să se prăjească în întregime (cam 3 minute pe fiecare parte). Scoate fileurile şi dă-le deoparte. Şterge bine fundul tigăii cu un şervet de hârtie. Încălzeşte restul de ulei de măsline şi ulei de susan în tigaie, la temperatură medie. Adaugă ciupercile şi lasă-le să se călească 3 minute, amestecând continuu. Adaugă ciupercile peste somon şi presară deasupra coriandru. Serveşte cu garnitură de legume de sezon la cuptor (vezi pagina 379).

Miel grecesc cu lămâie

Poate fi un antreu delicios şi elegant, care necesită puţin timp de preparare. Singurul lucru de care ai nevoie este o marinadă bună, ca aceasta.

4 porţii

2 căţei de usturoi tăiaţi cubuleţe

2 linguri de ulei de măsline

1 linguriţă de oregano uscat frunzele de la 2 fire de cimbru proaspăt

1 lingură de zeamă de lămâie sare şi piper după gust

Pentru miel:

12 cotlete de miel

1 lămâie tăiată în sferturi

Amestecă toate ingredientele marinadei într-un castron.

Pune cotletele de miel în marinadă şi lasă castronul acoperit la frigider timp de o oră. Pregăteşte grătarul şi frige cotletele 1 – 2 minute pe fiecare parte. (Poţi prepara mielul şi la cuptorul încins la 200°C timp de 10 minute sau după preferinţă.) Serveşte mielul cu sferturi de lămâie alături, legume şi cuşcuș din conopidă (vezi pagina 381).

Pui aplatizat preparat rapid la cuptor îmi place să am în congelator pui mici, întregi şi să gătesc această reţetă atunci când îmi vin prietenii la cină sau vreau să îmi asigur şi prânzul pentru a doua zi. Dacă ai pui congelat, mută-l la

frigider peste noapte sau ţine-l în chiuveta de la bucătărie câteva ore.

6 porţii
1 pui organic
1 lămâie feliată
5 căţei de usturoi
7 fire de cimbru proaspăt
4 linguri de ulei de măsline sare şi piper după gust

Preîncălzeşte cuptorul la 200°C. Cu ajutorul unei foarfeci de bucătărie sau al unui cuţit, taie puiul de-a lungul şirei spinării. Desfă puiul şi apasă puternic pe stern, pentru a-l aplatiza. Aşază puiul, cu pielea în sus, într-o tavă mare. Pune feliile de lămâie, căţeii de usturoi, cimbrul şi 2 linguri de ulei de măsline într-un castron. Unge puiul cu restul de ulei de măsline, apoi potriveşte de sare şi piper. împrăştie feliile de lămâie, cimbrul şi usturoiul peste pui şi dă la cuptor 45 – 50 de minute, până se rumeneşte. Serveşte cu garnitură de salată de verdeţuri şi legume de sezon la cuptor (vezi pagina 379).

Notă: Poţi înlocui cimbrul cu tarhon sau cu oregano.

Peşte în sos de mărar şi lămâie

Un pic de mărar, lămâie şi muştar de Dijon fac minuni cu orice peşte proaspăt. Poţi prepara reţeta cu orice peşte alb.

4 porţii frunzele tocate de la o legătură de mărar proaspăt
2 linguri de muştar de Dijon zeama de la o lămâie
2 linguri de ulei de măsline sare şi piper după gust
4 fileuri de peşte alb, de exemplu, cambulă sau cod negru (aproximativ 500 de grame), cu piele

Preîncălzeşte cuptorul la 200°C. Mixează toate ingredientele, mai puţin peştele, până obţii o cremă omogenă.

Pune fileurile de peşte într-o tavă adâncă, cu pielea în jos, şi acoperă-le cu sosul de mărar. Dă la cuptor aproximativ 15 minute, până se rumeneşte peştele.

Serveşte cu cuşcuș din conopidă (vezi pagina 381) şi

sote de spanac şi usturoi (vezi pagina 382).

Supă de broccoli cu cremă de alune caju

Când ţi-e poftă la prânz sau la cină de o supă fierbinte, care să se potrivească cu antreul, iată o reţetă pe care o poţi prepara din timp şi păstra în frigider până când eşti gata s-o încălzeşti. O poţi folosi şi drept gustare, când eşti extrem de ocupat şi vei lua cina târziu.

4 – 6 porţii

3 linguri de ulei de măsline

1 ceapă mare tocată

3 şalote tocate

1 căţel de usturoi tocat

500 ml de supă limpede de pui organic

6 căni de bucheţele de broccoli tocate sare şi piper după gust

4 linguriţe de frunze proaspete de cimbru

1 cană de lapte de cocos un pumn de seminţe de dovleac (opţional)

Pentru crema de alune caju:

% cană de alune caju crude, nesărate

% cană de apă sare după gust încinge uleiul de măsline într-o oală de supă mare, la foc mediu spre iute. Pune la călit ceapa, şalotele şi usturoiul şi lasă pe foc până devin translucide, timp de aproximativ 4 minute. Adaugă supa, broccoli şi potriveşte de sare şi piper. Dă în clocot, apoi redu flacăra şi lasă la foc mic aproximativ 10 minute, până când broccoli se înmoaie.

Ia oala de pe foc şi toarnă supa într-un blender împreună cu cimbrul. Mixează până se omogenizează. Toarn-o înapoi în oală şi încorporează laptele de cocos. Încinge uşor la foc mediu.

Pune în blender ingredientele cremei de alune caju şi mixează-le până când obţii un piure. Serveşte supa cu câteva picături de cremă de alune caju deasupra şi, dacă îţi place, presară deasupra şi câteva seminţe de dovleac.

SALATE

Salată cu ierburi de grădină şi vinegretă cu oţet

balsamic

Această salată a devenit pentru mine un aliment de bază. Poate fi servită drept garnitură la un fel principal sau poate constitui un fel în sine, ca antreu la prânz sau la cină, dacă adaugi mai multe proteine (de exemplu, felii de pui la grătar, peşte sau vită). Pentru că apelez la această salată toată săptămâna, îmi place să am o rezervă de dressing, aşa că, adesea, dublez cantităţile din reţetă şi îl păstrez în frigider, într-un recipient închis ermetic.

6 porţii

Pentru salată:

4 căni de frunze diverse de salată

1 cană de pătrunjel italienesc proaspăt

Vi cană de arpagic tocat

Vi cană de diferite ierburi aromatice proaspete (creson, coriandru, tarhon, salvie, mentă) tocate *Vi* cană de nuci tocate

Pentru vinegretă cu oţet balsamic:

Pentru aproximativ o cană

*4 cană de oţet balsamic

2 – 3 căţei de usturoi tocaţi

Vi şalotă tocată

1 lingură de muştar de Dijon

1 lingură de rozmarin (proaspăt sau uscat) zeama de la o lămâie

1 linguriţă de sare

1 linguriţă de piper

Vi cană de ulei de măsline

Amestecă ingredientele salatei într-un castron. Mixează toate ingredientele vinegretei, cu excepţia uleiului, apoi toarnă încet uleiul în fir subţire, ca să se emulsioneze. Drege salata cu *l/i* cană de vinegretă, amestecă şi serveşte.

Salată Niçoise

Această reţetă are la bază clasica salată Niçoise, dar fără cartofi, şi poţi folosi orice fel de peşte gătit. Deşi preparatul ia ceva mai mult timp, din cauza tocatului şi a

prefierberii ouălor şi a peştelui, se amestecă rapid şi uşor după ce sunt gata toate ingredientele.

6 porţii

Pentru salată:

4 roşii tari tăiate cubuleţe

1 ardei gras verde curăţat de seminţe şi tocat

3 bucăţi de arpagic feliate subţire

3 căni de rucola sau verdeţuri diverse

3 ouă fierte tari, feliate

180 g de peşte fiert (mahi-mahi, somon, cod negru ş.a.)

12 fileuri de anşoa scurse

Vi cană de măsline negre sau de Kalamata

% cană de fasole verde opărită tăiată bucăţi

10 frunze de busuioc tocate

1 castravete mic, curăţat de coajă şi tăiat cubuleţe

Pentru vinegretă:

1 linguriţă de muştar de Dijon

2 linguriţe de oţet de vin roşu

6 linguriţe de ulei de măsline sare şi piper după gust

Amestecă ingredientele salatei într-un castron. Într-un castronaş, mixează ingredientele pentru vinegretă. Toarnă sosul deasupra salatei, amestecă şi serveşte.

Salată cu ulei de nuci prăjite

Poţi transforma orice salată în salată cu ulei de nuci prăjite doar folosind acest dressing care beneficiază de aroma robustă a nucilor. Deşi am propus brânză de capră pentru această salată, poţi încerca fără rezerve o altă brânză sfărâmicioasă, cum este feta sau parmezan.

2 porţii

Pentru salată:

P/2 până la 2 pungi de verdeţuri pentru salată spălate (amestec de salate provensale, spanac crud etc.) 4 linguri de brânză de capră sfărâmată *Vi* cană de nuci prăjite, nesărate, tocate

3 linguri de afine sau de merişoare uscate

Pentru dressing:

2 linguri de ulei de nuci

1 lingură de oţet balsamic sau de vin roşu

16 linguriţă de muştar preparat sare şi piper după gust

Pune verdeţurile într-un castron şi presară deasupra brânza de capră, nucile şi fructele uscate. Într-un castronel, mixează ingredientele dressingului până se omogenizează. Toarnă dressingul peste salată, amestecă şi serveşte.

Racola cu lămâie şi parmezan

Această salată este minimală în ceea ce priveşte ingredientele, dar este plină de arome pregnante datorită rucolei piperate, cu brânza uşor picantă şi uleiul de măsline cu gust bogat. Îmi place alături de orice fel de mâncare italienească.

2 porţii

4 căni de rucola cană de seminţe de floarea-soarelui crude, nesărate

8 – 10 felii subţiri de parmezan zeama de la o lămâie

6 linguri de ulei de măsline sare şi piper după gust

Amestecă rucola, seminţele de floarea-soarelui, parmezanul şi zeama de lămâie într-un bol de salată. Stropeşte cu uleiul de măsline, agită vasul, potriveşte de sare şi piper şi serveşte.

Varză kale à la Sea Salt cu brânză feta, ardei gras copt, măsline negre, anghinare şi dressing cu zer

Se ştie că, atunci când merg la Sea Salt la prânz, comand această salată. Acompaniază minunat orice antreu principal.

6 porţii

2 legături de varză kale fără tulpini, cu frunzele rupte mari

300 g de brânză feta, fărâmiţată

3 ardei graşi copţi, feliaţi

1 cană de măsline negre fără sâmburi, tăiate în două

12 bucăţi de anghinare crudă marinate, tăiate în două

1 cană de zer

Vi cană de ulei de măsline

1 lingură de oţet de vin roşu sare şi piper după gust într-un castron de salată, amestecă frunzele de kale, brânza feta, ardeii, măslinele şi anghinarea. Într-un bol separat, mixează zerul, uleiul de măsline şi oţetul din vin roşu. Toarnă dressingul peste salată, amestecă şi potriveşte de sare şi piper.

Garnituri

Legume de sezon la cuptor

Această reţetă este bună în orice moment al anului. Trebuie doar să alegi legume de sezon şi să foloseşti cel mai de calitate ulei de măsline posibil, alături de ierburile aromatice cele mai proaspete şi de piper proaspăt măcinat. Un strop de oţet balsamic vechi, chiar la sfârşit, conferă o notă extrafină.

4 – 6 porţii

1 kg de legume de sezon (sparanghel, varză de Bruxelles, ardei gras, zucchini, vânătă, ceapă etc.) % cană de ulei de măsline sare şi piper după gust

V₃ cană de ierburi aromatice proaspete, tocate mărunt (rozmarin, oregano, pătrunjel, mentă; opţionale)

oţet balsamic vechi (opţional)

Încălzeşte cuptorul la 220°C.

Taie bucăţi legumele mai mari. împrăştie legumele pe o tavă tapetată cu folie de aluminiu. Stropeşte legumele din plin cu ulei de măsline, apoi amestecă-le, astfel încât să fie bine acoperite cu ulei. Presară deasupra sare, piper şi ierburi aromatice, după gust. Amestecând o dată la 10 minute, coace legumele 35 – 40 de minute sau până când se rumenesc. Chiar înainte de a servi, stropeşte puţin cu oţet balsamic vechi, dacă doreşti.

Fasole verde cu dressing de usturoi

Practic, orice legume verzi pot fi servite cu un astfel de dressing de usturoi şi ierburi aromatice.

4 – 6 porţii

Pentru dressing:

2 linguri de ulei de măsline
1 lingură de zeamă proaspătă de lămâie
1 linguriţă de muştar de Dijon
2 căţei de usturoi
V₂ linguriţă de coajă de lămâie
1 kg de fasole verde tăiată bucăţi
V₂ cană de migdale tocate crude, nesărate
1 lingură de cimbru proaspăt

Mixează toate ingredientele pentru dressing într-un castron şi dă-l deoparte.

Într-o cratiţă mare, cu apă sărată clocotită, opăreşte fasolea 4 minute sau până se înmoaie. Scurge-o.

Într-un castron mare, amestecă fasolea, migdalele şi cimbrul împreună cu dressingul şi serveşte.

Cuşcuș din conopidă

Dacă doreşti un înlocuitor gustos pentru legumele care conţin amidon, cum ar fi cartofii, orezul sau tradiţionalul cuşcuș, încearcă acest fel de mâncare preparat doar din conopidă.

2 porţii
1 conopidă
2 linguri de ulei de măsline
2 căţei de usturoi tocaţi mărunt
% cană de muguri de pin prăjiţi *x/i* cană de pătrunjel proaspăt tocat într-un robot de bucătărie, toacă toate inflorescenţele de conopidă până când devin grăunţe mici sau rade conopida până la cotor pe răzătoarea mare.

Încinge uleiul de măsline într-o tigaie mare, la foc mediu. Adaugă conopida, usturoiul, mugurii de pin şi pătrunjelul şi sotează-le, amestecând des, până când conopida începe să se aurească.

Notă: Pentru un plus de savoare, poţi adăuga peste conopidă, în timp ce se căleşte, măsline fără sâmburi tocate şi cană de parmezan ras.

Sote de spanac şi usturoi

Practic, orice legumă verde cu frunze, sotată în usturoi şi ulei de măsline, este delicioasă. Iată reţeta de

bază, cu spanac, dar poţi experimenta liber şi cu alte legume verzi.

2 porţii

4 linguri de ulei de măsline

2 pungi de spanac crud spălat

6 căţei de usturoi tăiaţi foarte fin

1 lămâie

1 – 2 linguriţe de boabe de piper roşu sare şi piper după gust într-o tigaie mare pentru sotat, încinge bine uleiul la foc iute, până când aproape scoate fum. Pune spanacul şi lasă-l pe foc, amestecând continuu 1 – 2 minute. Spanacul va începe să se înmoaie puţin. Adaugă usturoiul şi lasă totul pe foc în continuare, amestecând energic încă aproximativ un minut, apoi dă deoparte.

Stoarce deasupra zeama de lămâie şi adaugă boabele de piper roşu. Potriveşte de sare şi piper, amestecă bine şi serveşte.

Piureuri/Creme

Guacamole

Vei găsi multe versiuni de guacamole care se încadrează în recomandările din această carte, prin urmare eşti liber să experimentezi. Următoarea reţetă a fost adaptată după cea a lui Alton Brown, de pe www.foodnetwork.com. Îmi place cum foloseşte mirodeniile pentru a adăuga o notă specială. Ca în cazul tuturor piureurilor/cremelor din această secţiune, poţi păstra guacamole în frigider, într-un vas închis etanş, timp de o săptămână. Foloseşte-l pe post de gustare, cu legume tăiate (de exemplu: ardei gras, ţelină verde şi ridichi), sau adaugă o lingură la alte feluri de mâncare, pentru o aromă specială, acolo unde ţi se pare că se potriveşte.

4 porţii

2 bucăţi de avocado coapte, fără sâmbure zeama de la o limetă

1 linguriţă de sare

V₄ linguriţă de chimen măcinat

*V** linguriţă de piper de Cayenne

Vi ceapă roşie mică tăiată cubuleţe

Vi ardei iute jalapeno, curăţat de seminţe şi tocat mărunt

2 roşii medii coapte tăiate cubuleţe

1 lingură de coriandru proaspăt, tocat

1 căţel de usturoi tocat mărunt într-un castron mare, zdrobeşte avocado împreună cu zeama de limetă. Adaugă sarea, chimenul şi piperul de Cayenne. Încorporează ceapa, ardeiul jalapeno, roşiile, coriandrul şi usturoiul. Lasă să se odihnească la temperatura camerei o oră şi apoi serveşte.

Tahini cu avocado

Iată un piure care este ceva între guacamole şi hummus. Încearcă-l cu legume crude sau cu pui pregătit înainte şi tăiat cuburi.

Obţii aproximativ *V*/*2* cană.

1 pungă de rucola spălată

1 lingură de ulei de măsline

1 avocado mare copt, fără sâmbure

¥*3* cană de tahini zeama de la o lămâie *x*/*i* linguriţă de chimen măcinat

2 linguri de pătrunjel sau coriandru proaspăt, tocat mărunt

Sotează rucola în uleiul de măsline într-un vas mare sau într-o tigaie, la foc mediu spre iute, până când se înmoaie. Pune rucola într-un blender împreună cu celelalte ingrediente şi mixează-le până când obţii un amestec omogen. Adaugă 14 cană de apă sau mai mult şi mixează din nou, până când amestecul capătă o consistenţă medie. Serveşte imediat sau păstrează într-un bol închis etanş, în frigider, maximum două zile.

Piure cremos de alune caju

Alunele caju au o aromă bogată. În afară de piure pentru legume crude, poate fi folosit ca topping la multe supe şi preparate cu pui.

Pentru 1 cană

¥*2* cană de alune caju crude, nesărate

2 linguriţe de miso light

¥*4* cană de zeamă proaspătă de lămâie

% linguriţă de nucşoară măcinată

1 cană de apă sare după gust într-un blender se prepară un piure din alune caju, miso, zeamă de lămâie, nucşoară şi *Vi* cană de apă, până când se obţine o pastă omogenă. Cu blenderul pornit, se adaugă încet restul de apă până când amestecul capătă consistenţa smântânii. Dacă preferi să fie mai subţire, adaugă apă. Potriveşte de sare. Păstrează-l la frigider într-o cutie care se închide etanş, maximum patru zile.

Hummus

Hummusul este unul dintre cele mai versatile feluri şi poate fi folosit într-o varietate de moduri. Este delicios cu legume, pe post de gustare şi ca garnitură la friptură.

4 porţii

1 conservă de 300 g de năut

4 linguri de zeamă proaspătă de lămâie

1 Vi linguri de tahini

2 căţei de usturoi

2 linguri de ulei de măsline, şi încă puţin pentru servire

1/2 linguriţă de sare

Vi cană de pătrunjel tocat

Scurge năutul, dar păstrează % cană de lichid din conservă. Într-un blender, pune năutul, zeama de lămâie, tahini, usturoiul, 2 linguri de ulei de măsline şi sarea. Toarnă restul de lichid de la năut şi mixează 3 minute la viteză mică, până când amestecul devine omogen. Pune hummusul într-un bol şi stropeşte-l cu puţin ulei de măsline. Ornează cu pătrunjel şi serveşte.

Toppinguri

Iată încă trei toppinguri cu care poţi jongla în bucătărie. Dacă le prepari din timp, le poţi păstra în frigider, în vase închise etanş, până la o săptămână.

Cremă de mărar

Când eşti în pană de idei privind pregătirea peştelui,

încearcă această cremă cu orice peşte proaspăt pe care vrei să-l faci la cuptor sau pe grătar.

Pentru aproximativ *Yi* cană

1 *Yz* cană de frunze de mărar (aproximativ 3 legături)

Yi cană de frunze de pătrunjel italienesc (aproximativ o legătură)

2 căţei de usturoi

3 linguri de ulei de măsline

2 linguri de muştar de Dijon

1 lingură de zeamă de lămâie sare şi piper după gust

Se mixează toate ingredientele până când se obţine o pastă omogenă. Cu aceasta se poate unge peştele înainte de a-l da la cuptor sau de a-l pune pe grătar.

Pecorino pesto

Iată încă o pastă gustoasă care se poate folosi cu peşte.

Pentru aproximativ *Yi* cană:

¥*s* cană de migdale, de nuci sau de seminţe de pin proaspete

2 căţei de usturoi

2 căni de frunze proaspete de busuioc

V₃ cană de pecorino rasă sare şi piper după gust *V₃* cană de ulei de măsline

Se mixează toate ingredientele, cu excepţia uleiului de măsline, într-un blender, turnând treptat uleiul; pesto trebuie să fie dens, cremos şi uşor de tartinat.

Sofrito

Sofrito este un sos condimentat pe bază de roşii, folosit frecvent în bucătăria latino-americană. Incredibil de versatil, poate fi adăugat la pui la cuptor, la ghiveci şi la omletă, dar şi la peşte fript sau copt.

Pentru 3 – 4 căni

2 linguri de ulei de măsline

1 ceapă medie tocată fin

1 ardei gras verde curăţat de seminţe şi tocat mărunt

2 căţei de usturoi tocaţi mărunt

1 conservă de 800 g de pulpă de roşii frunzele tocate

de la o legătură de coriandru proaspăt

1 linguriţă de boia sare şi piper după gust într-o tigaie mare, cu fund gros, încinge uleiul de măsline la foc mediu. Căleşte ceapa. Adaugă ardeiul gras şi lasă pe foc 5 minute, amestecând continuu. Adaugă usturoiul şi căleşte totul încă un minut. Adaugă pulpa de roşii, coriandrul şi boiaua, amestecând bine. Lasă pe foc încă 10 – 15 minute. Potriveşte de sare şi piper.

Desert

Trufe de ciocolată

Iată un desert fantastic, cu care să închei un prânz sau pe care să îl serveşti la următoarea petrecere. Cu cât este mai de calitate ciocolata, cu atât mai bine. Încearcă diferite arome, în funcţie de starea ta de spirit.

Pentru 20 – 30 de trufe

Vi cană de frişcă lichidă

1 linguriţă de esenţă de migdale, portocale, vanilie sau alune

220 g de ciocolată amăruie (cel puţin 70% cacao) tocată cacao pudră sau alune tocate într-o crăticioară, dă în clocot frişca lichidă. Amestecă esenţele, apoi toarnă amestecul peste ciocolată, într-un bol separat. Lasă puţin să se topească, apoi amestecă totul până obţii o pastă omogenă. Lasă la răcit, apoi pune la frigider două ore.

Formează biluţe cu ajutorul unei linguriţe, rulându-le rapid în palme. Pune biluţele pe o tavă acoperită cu foaie de copt. Lasă-le la frigider peste noapte.

Tăvăleşte-le prin cacao sau alune tocate. Poţi păstra trufele într-un vas închis ermetic până la o săptămână.

Mousse de ciocolată cu nucă de cocos

Cauţi un desert care să fie gata instant? Păstrează în frigider o conservă de lapte de cocos, pe care să o poţi folosi imediat, când vrei să te răsfeţi.

Pentru 2 porţii

1 conservă de lapte de cocos nedegresat

3 linguri de cacao linguriţă de ştevia (în funcţie de cât de dulce doreşti să fie)

nucă de cocos rasă, unt de migdale, scorţişoară (opţional)

Răceşte conserva nedeschisă de lapte de cocos, în frigider, câteva ore sau peste noapte.

Scoate cu o lingură crema solidificată şi pune-o într-un bol; bate repede cu telul sau cu mixerul electric, până când se înmoaie (nu trebuie să se lichefieze). Adaugă cacao şi ştevia şi continuă să baţi până când spuma devine uşoară şi pufoasă. Presară deasupra nucă de cocos rasă, pune o linguriţă de unt de migdale sau scorţişoară şi serveşte.

Epilog

„MESMERIZATUL" ADEVĂR

În secolul al XVIII-lea, un fizician german care studiase la Viena a înfiinţat, fiind interesat de aşa-numitul „magnetism animal", o clinică pe care a dezvoltat-o, creând un sistem de tratament prin hipnoză. Se numea mesmerism, după numele său: Franz Anton Mesmer. Dr. Mesmer pretindea că poate vindeca afecţiuni ale sistemului nervos cu ajutorul magnetismului. Conform lui Mesmer, un echilibru corespunzător al unui „fluid subtil" menţinea sănătatea organismului. Acest fluid subtil era acelaşi care stă la baza căldurii, a luminii şi a gravitaţiei şi pluteşte în întregul univers. Dr. Mesmer a dezvoltat teoria magnetismului animal concentrându-se asupra polilor magnetici ai corpului, despre care considera că ajută la direcţionarea acestui fluid. Conform teoriei sale, polii trebuiau aliniaţi corespunzător, pentru a funcţiona şi a menţine un flux corect, constant şi armonios al fluidului. Dacă dispărea echilibrul fluidului, persoana în cauză putea fi expusă unor „afecţiuni nervoase" şi trebuia să fie „mesmerizată", pentru a i se realinia polii şi a reechilibra fluidul.

Nu a durat mult până când dr. Mesmer şi-a făcut publicitate şi a câştigat notorietate. I s-a acordat multă atenţie şi a făcut mulţi oameni – cu studii şi fără – curioşi. Comunitatea medicală şi ştiinţifică se temea de Mesmer;

guvernul era îngrijorat din cauza discreţiei păstrate şi a activităţilor subversive ale grupului său, din ce în ce mai numeros. În 1777, a fost expulzat din Viena, drept care a plecat la Paris, unde a luat totul de la capăt.

Până în 1780, atrăsese noi discipoli şi înfiinţase cabinete împreună cu aceştia la Paris. Aceşti adepţi „mesmerizau" oamenii, pretinzând că le găsesc polii şi le controlează fluidul. Îţi poţi chiar imagina o scenă dramatică, în care omul de ştiinţă nebun îşi flutura braţele prin aer, adunându-şi forţele şi apoi pogorând puterea atingerii sale asupra nefericiţilor cu „afecţiuni nervoase", ca şi cum ar fi încercat în zadar să scoată demonii din ei. Popularitatea sa a devenit parte mister, parte modă. A fi tratat de Mesmer şi de „mesmeriştii" săi a devenit un lucru foarte de bonton. Foloseau un aparat foarte sofisticat, prevăzut cu tuburi „mesmerice", sticle cu apă mesmerizată şi bare din fier, care transportau fluidul subtil. Aceste tratamente de mesmerizare se desfăşurau în locuri ascunse. De aici, misterul şi notorietatea stârnite.

Dr. Mesmer nu a rezistat prea mult nici la Paris. Au început cercetările. O comisie regală din care făceau parte şi nume ca Antoine-Laurent Lavoisier şi Benjamin Franklin i-a verificat cabinetele. În 1785, Mesmer a plecat de la Paris la Londra şi apoi a trecut în Austria, Italia, Elveţia şi, în cele din urmă, în Germania natală, unde s-a stabilit într-un sat de lângă locul său de naştere şi a murit în 1815. Indiferent unde se ducea, încerca să obţină aprobarea entuziastă şi universală pe care considera că o merită pentru terapiile sale.

Astăzi, este un fapt general acceptat că Mesmer trata de fapt boala psihosomatică şi că profita din plin de naivitatea oamenilor. Privind în urmă, teoriile şi practicile sale sună ridicol, dar, în fapt, povestea lui Mesmer este asemănătoare multora dintre poveştile actuale. Nu este chiar atât de ridicol să-ţi imaginezi oameni care cad pradă unor produse, proceduri şi unor declaraţii având legătură cu sănătatea, care sunt vândute în mod genial. Suntem

bombardaţi cu mesaje despre sănătatea noastră – bune, rele şi derutant de contradictorii. Iar noi suntem literalmente hipnotizaţi de aceste mesaje. Chiar şi consumatorii inteligenţi, educaţi, precauţi şi sceptici sunt mesmerizaţi. Este greu să separi adevărul de ficţiune şi să faci diferenţa între ce este sănătos şi ce este nociv, când informaţiile vin de la şi sunt validate de „experţi”.

Dacă te gândeşti la unele dintre sfaturile împărtăşite în secolul trecut de aşa-numiţi „experţi”, îţi vei da seama imediat că multe lucruri nu sunt ceea ce par a fi. Nu e deloc neobişnuit să asişti la o schimbare radicală când este vorba despre veridicitatea unui anumit lucru, afirmaţie sau practică. Sângerarea terapeutică era încă un lucru obişnuit la sfârşitul secolului al XIX-lea. Înainte, credeam că ouăle sunt dăunătoare, iar margarina e magică, dar astăzi ştim că ouăle se numără printre alimentele cu conţinutul cel mai mare de nutrienţi şi că margarina conţine grăsimi *trans*, letale. Doctorii de la mijlocul secolului XX pozau pentru reclame la ţigări, iar mai târziu au început să afirme că laptele praf pentru copii este mult mai bun decât laptele de mamă. Şi chiar dacă astăzi aşa ceva este de neconceput, nu cu mult timp în urmă se considera că alimentaţia nu are niciun efect asupra bolii. Acum ştim că lucrurile stau altfel.

Când îmi închipui lumea de peste cincizeci de ani, mă întreb ce alte născociri, acceptate de mulţi dintre noi astăzi, vor fi complet demontate. Mă întreb şi dacă voi fi avut vreo influenţă, dată fiind toată munca mea, pentru a schimba viziunea greşită asupra carbohidraţilor, a grăsimilor şi a colesterolului. Într-adevăr, astăzi există forţe puternice în spatele punctelor noastre de vedere. Intră într-un supermarket şi vei găsi zeci de motive pentru care ar trebui să mănânci un lucru sau altul – multe dintre aceste afirmaţii perpetuând date şi promisiuni false. Acest lucru este valabil în mod special pentru alimentele aşa-numite „sănătoase” – cereale integrale, cu conţinut scăzut de grăsime, fără colesterol, în afara faptului că vă asigură

că aceste produse reprezintă biletul către o viaţă mai lungă, mai intensă, producătorii de alimente le asociază oarecum cu un risc mai scăzut de cancer, boli cardiace, diabet şi obezitate. Dar tu ştii adevărul.

Trăim într-o perioadă fascinantă a medicinei; în sfârşit, avem la îndemână tehnologia pentru a ne ajuta să diagnosticăm, să tratăm şi să vindecăm multe dintre bolile care scurtau viaţa cu doar câteva decenii în urmă. Dar trăim în acelaşi timp într-o perioadă în care rata mortalităţii cauzate de boli cronice este de două ori mai mare decât aceea cauzată de boli infecţioase (inclusiv HIV/SIDA, tuberculoză şi malarie), afecţiuni ale mamei şi perinatale şi deficienţe nutriţionale combinate.1

Ce va salva sistemul sanitar şi viitoarele generaţii? Nu putem aştepta ca sistemul sanitar, extrem de complicat, să se repare de la sine, la fel cum nu ne putem închipui că schimbarea se va face pe cât de repede este nevoie. Şi nici pe medicamente nu ne putem baza ca să ne menţină în viaţă. În multe cazuri, aşa cum am descris în această carte, medicamentele ne îndepărtează şi mai mult de scopul vizat. Trebuie să începem individual, cu mici schimbări în ceea ce priveşte obiceiurile noastre zilnice, ceea ce va aduce beneficii uriaşe nivelului de sănătate, azi şi în viitor.

Deşi unii consideră că inima este centrul vieţii (până la urmă, bătăile inimii sunt ceea ce căutăm în primele săptămâni de viaţă), de fapt creierul este cel care joacă rolul principal. Inima noastră nu ar bate fără creier, şi creierul este acela care ne mijloceşte experienţa lumii din jur, la toate nivelurile – ne permite să simţim plăcere şi durere, să iubim şi să învăţăm, să luăm decizii şi să fim parte a vieţii, în moduri în care te fac să merite să trăieşti!

Până când nu ne confruntăm cu probleme de sănătate care afectează funcţionalitatea creierului, avem tendinţa să nu acordăm importanţă facultăţilor mintale. Ne închipuim că mintea va călători cu noi oriunde ne ducem. Dar dacă nu se întâmplă aşa? Şi dacă putem, de fapt, să

garantăm agilitatea minţii şi intelectul doar îngrijind în mod activ creierul aşa cum am descris anterior? Cu toţii ne bucurăm de dreptul la liberă exprimare, de dreptul la viaţă privată şi de dreptul de vot, printre altele. Acestea sunt fundamentale pentru viaţa noastră. Dar dreptul la o viaţă lungă, fără declin cognitiv şi boli mintale? Poţi revendica acest drept chiar azi. Sper să o faci.

Mulţumiri

După cum ştie oricine care a scris vreodată o carte, e nevoie de o armată de oameni creativi, inteligenţi şi neobosiţi în acest demers. Şi exact când crezi că ai terminat, intră în scenă încă o trupă, de asemenea excepţională, ca să te ajute să duci lucrurile la capăt, până când un cititor ca tine poate savura prima pagină.

Dacă ar fi după mine, i-aş enumera pe toţi aceia care au contribuit la felul în care gândesc şi care m-au susţinut de-a lungul vieţii şi al carierei mele. Dar ar însemna sute de oameni şi multe pagini, aşa că am să fiu scurt şi la obiect. Sunt recunoscător tuturor oamenilor de ştiinţă şi colegilor mei care au lucrat pentru a înţelege misterele creierului şi ale corpului uman. Sunt, de asemenea, veşnic îndatorat pacienţilor mei, care mi-au oferit lecţii în fiecare zi şi mi-au dat posibilitatea de a înţelege lucruri ce nu pot fi altfel percepute. Cartea aceasta este în egală măsură a voastră şi a mea.

Mulţumesc prietenei şi agentului meu literar, Bonnie Solow. Faptul că ai sesizat importanţa acestui mesaj a fost un factor catalizator pentru tot ceea ce a urmat. Dar, mai mult decât orice, sunt fericit că din acest proiect s-a născut prietenia noastră. Îţi mulţumesc pentru modul elegant de coordonare a proiectului şi pentru atenţia la detalii. Ştiu că ai făcut mai mult decât scria în fişa postului – ai apărat, ai îndrumat şi ai ajutat această carte să ajungă la oameni.

Lui Kristin Loberg: în timp ce această lucrare reprezintă cercetarea şi experienţa mea profesională, prin măiestria ta artistică, exclusiv, se transmite mesajul nostru acum.

Echipei neobosite de la Little, Brown, care a susţinut această lucrare de la prima noastră întâlnire. Mulţumiri speciale lui Tracy Behar, redactorul meu, cu talentul său neasemuit prin care se asigură că mesajul este clar, succint şi accesibil. Geniul tău editorial plin de talent a perfecţionat fiecare dintre versiunile cărţii. Le mulţumesc şi lui Michael Pietsch, Reagan Arthur, Theresa Giacopasi, Nicole Dewey, Heather Fain şi Miriam Parker. A fost o adevărată plăcere să lucrez cu un grup atât de implicat şi profesionist.

Mulţumiri echipei de la Digital Natives, geniile tehnice care au adus la viaţă website-ul meu, un companion al cărţii.

Mulţumiri întregii echipe de la clinica noastră, Perlmutter Health Center, pentru implicarea totală.

Îi mulţumesc soţiei mele, Leize, pentru timpul şi dedicarea în prepararea cu dragoste a reţetelor. Nu-mi pot exprima în cuvinte recunoştinţa pentru că faci parte din viaţa mea. Mulţumesc şi lui Dee Harris, dietetician, pentru informaţiile nutriţionale competente.

Şi, în cele din urmă, doresc să le mulţumesc copiilor mei, Austin şi Reisha, care n-au încetat niciodată să mă încurajeze şi să mă susţină în această călătorie.

Credite imagini

Pagina 88: Retipărit după *The Lancet Neurology*, volumul 9, ediţia a III-a, M. Hadjivassiliou, DIN *et al.*, „Sensibilitatea la gluten: de la intestin la creier”, paginile 318 – 330, martie 2010, cu permisiune din partea Elsevier.

Pagina 128: Din: Centers for Disease Control and Prevention; cde.gov/diabetes/statistics/prev/national/figpersons.htm.

Pagina 139: Adaptat după: „Statin use and risk of diabetes mellitus în post-menopausal women in the Womens Health Iniţiative”, A.L. Culver *et al.*, *Archives of Internal Medicine* 2012; 172 (2): 144 – 152.

Pagina 172: Adaptat după: „Risk factors for progression of brain atrophy în aging. Six-year follow-up of

normal subjects”, C. Enzinger *et al.*, *Neurology* 64: 1704 – 1711; 24 mai 2005.

Pagina 223: „Americas State of Mind”, un raport de Express Scripts, 2011. Republicat cu permisiune.

Pagina 269: e Randy Glasbergen, glasbergen.com, republicat cu permisiune.

Pagina 280: Adaptat după: „Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline în older adults”, A.S. Buchman, P.A. Boyle, L. Yu *et al.*, *Neurology* 2012; 78; 1323.

Pagina 281: Adaptat după: „Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline în older adults”, A.S. Buchman, P.A. Boyle, L. Yu *et al.*, *Neurology* 2012; 78; 1323.

Pagina 287: Adaptat după: „Exercise training increases size of hippocampus and improves memory”, Erikson, K.I. *et al.*, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, SUA, 15 februarie 2011; 108 (7): 3017 – 3022.

Note

Urmează o listă de cărţi şi materiale ştiinţifice pe care le poţi găsi utile pentru a afla mai mult despre unele dintre ideile şi conceptele prezentate în această carte. Aceste materiale pot deschide calea unor cercetări ulterioare. Pentru mai multe studii şi liste de referinţe actualizate permanent, vizitează pagina www.cârperimutter.com.

Introducere

1. Metlife Foundation, „What America Thinks: Metlife Foundation Alzheimer’s Survey”, studiu coordonat de Harris Interactive, februarie 2011, https://www.metlife.com/assets/cao/foundation/alzheimers2011.pdf (accesat la 13 februarie 2013).

2. Annie L. Culver et al., „Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus în Postmenopausal Women in the Women’s Health Inițiative”, *Archives of Internal Medicine* 172, nr. 2 (2012): 144 – 152.

3. Aşa Blomstrom et al., „Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffective Psychosis în Offspring”, American *Journal of Psychiatry* 169 (2012): 625 – 632.

Capitolul 1

1. Eric Steen *et al.*, „Impaired Insulin and Insulin-like Growth Factor Expression and Signaling Mechanisms în Alzheimer’s Disease – Is This Type 3 Diabetes?”, *Journal of Alzheimer’s Disease* 7, nr. 1 (2005): 63 – 80.

2. R.O. Roberts, *et al.*, „Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia”, *Journal of Alzheimer’s Disease* 32, nr. 2 (2012): 329 – 339.

3. http://www.doctoroz.com/videos/alzheimers-diabetes-brain

4. Mark Bittman, „Is Alzheimer’s Type 3 Diabetes?”, *New York Times*, 25 septembrie 2012, http://opinionator. blogs. nytimes.com/ 2012/ 09/25/bittrnan-is-alzheimers-type-3-diabetes/ (accesat la 15 octombrie 2012). Articolul lui Bittman oferă o explicaţie extraordinară a diabetului de tip 3.

5. http://www.diabetes. webând.com (accesat la 13 mai 2013)

6. http://aiafoundation.org/patients-families/facts-figures/

7. http://www.rhodeislandhospital.org/win/Page.asp? Page-ID = WTN000249

8. Bittman, „Is Alzheimer’s Type 3 Diabetes?” (a se vedea cap. 1, n. 4).

9. http://www.cde.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ mm6145 a4.htm (accesat la 13 mai 2013).

10. http://www.framinghamheartstudy.org

11. Penelope K. Elias et al., „Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study”, *Psychosomatic Medicine* 67, nr. 1 (2005): 24 – 30.

12. Nicolas Cherbuin et al., „Higher Normal Fasting Plasma Glucose Is Assikiated with Hippocampal Atrophy:

The
PATH Study", *Neurology* 79, nr. 10 (ianuarie/februarie 2012): 1019 – 1026. doi: 10.1212/WNL. Ob013 e31826846 de.
13. http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/ 1209040958 56.htm (accesat la 13 mai 2013).
14. Walter F. Stewart *et al.*, „Risk of Alzheimer's Disease and Duration of NSAID Use", *Neurology* 48, nr. 3 (martie 1997): 626 – 632.
15. Angelika D. Wahner et al., „Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs May Protect Against Parkinson's Disease", *Neurology* 69, nr. 19 (6 noiembrie 2007): 1836 – 1842.
16. José Miguel Rubio-*Perez* et al., „A Review: Inflammatory Process în Alzheimer's Disease, Role of Cyrokines", *Scientific* World *Journal* (1 aprilie 2012). doi; 10.1100/2012/756357.
17. William Davis, Wheat Belly (New York: Rodale Books, 2011).
Capitolul 2
1. Keith O'Brien, „Should We All Go Gluten-free?", *New York Times*, 25 noiembrie 2011, http://www.nytimes.com/2011/11/27/magazine/Should-We-All-Go-Gluten-Free.html? Pagewanted = all & r = O (accesat la 10 septembrie 2012).
2. Chris Chase, „Is Novak Djokovic's New, Gluten-free Diet Behind His Win Streak?", *Yahoo*! *Sports*, 17 mai 2011, http://sports. yahoo.com/tennis/blog/bustedracquet/ post/Is-Novak-Djokovic-8217-s-new-gluten-free-diet? un = ten-wp706 (accesat la 10 septembrie 2012).
3. Pentru o minunată trecere în revistă a definiţiilor de bază privind glutenul şi efectele acestuia asupra organismului, te rog vizitează biblioteca de resurse la adresa http://www.healthspringholistic.com.
4. http://healthspringholistic-com
5. David Perlmutter, MD, „Gluten Sensitivity and the Impact on the Brain", http://www.huffingtonpost.com/ dr-

david-perimutter-md/gluten-impacts-the-brain b785901.html, 21 noiembrie 2010.

6. David Perlmutter, MD, şi Alberto Villoldo, PhD, *Power Up Your Brain*: *The Neuroscience of Enlightenment* (New York: Hay House, 2011).

7. Dr. Alessio Fasano de la Centrul din Boston pentru Bolile Celiace şi Tratamente, din cadrul Massachusetts General Hospital, a scris materiale cuprinzătoare privind sensibilitatea la gluten şi numeroasele moduri în care se poate manifesta la oameni – uneori mimând alte tulburări. Poţi vizita pagina sa web şi accesa articolele sale la adresa http://www.celiaccenter. ore

8. Marios Hadjivassiliou, et al., „Does Cryptic Gluten Sensitivity Play a Part în Neurological Illness?", *Lancet* 347, nr. 8998 (10 februarie 1996): 369 – 371.

9. Marios Hadjivassiliou, et al., „Gluten Sensitivity as a Neurological Illness", *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 72, nr. 5 (mai 2002): 560 – 563.

10. Bernadette Kalman şi Thomas H. Brannagan 111, „Neurological Manifestations of Gluten Sensitivity", în *Neuroimmunology în clinical Practice* (Wiley-Blackwell, 2007). Această carte oferă o trecere în revistă excelentă a bolii celiace.

11. Marios Hadjivassiliou *et al.*, „Gluten Sensitivity: From Gut to Brain", *Lancet Neurology* 9, nr. 3 (martie 2010): 318 – 330. Acest articol oferă încă o trecere în revistă excepţională a bolii celiace de-a lungul timpului.

12. T. William et al., „Cognitive Impairment and Celiac Disease?" *Archives of Neurology* 63, nr. 10 (octombrie 2006): 1440 – 46. A se vedea şi: Mayo Clinic, „Mayo Clinic Discovers Potenţial Link Between Celiac Disease and Cognitive Decline", *Science Daily*, 12 octombrie 2006, http://www.sciencedaily.com/releases/2006/10Z061010022602.htm (accesat 11 martie 2013).

13. Hadjivassiliou *et al.*, „Gluten Sensitivity: From

Gut to Brain" (a se vedea cap. 2, n. 11).

14. Următoarea pagină web este o poartă către activitatea şi publicaţiile doctorului Vojdani: http://www.yourmedicaldetective.com/public/ 148. din.

15. Rodney P. Ford, „The Gluten Syndrome: A Neurological Disease", *Medical Hypotheses 73*, nr. 3 (septembrie 2009): 438 – 440.

16. Gianna Ferretti et al., „Celiac Disease, Inflammation and Oxidative Damage: A Nutrigenetic Approach", *Nutrients* 4, nr. 4 (aprilie 2012): 243 – 257.

17. Ibid.

18. http://www.healthspringhoistic.com

19. Christine Zioudrou-/., „Opioid Peptides Derived from Food Proteins (the Exorphins)", *Journal of Biological Chemistry* 254, nr. 7 (10 aprilie 1979): 2446 – 2449.

20. Davis, *Wheat Belly* (a se vedea cap. 1, n. 17).

21. http://www.healthspringholistic.com.

Capitolul 3

1. Craig Weller, http://www.barefootfts.com

2. Roberts *et al.*, „Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia" (a se vedea cap. 1, n. 2).

3. M. Mulder et al., „Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids în Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4", *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 12, nr. 3 (septembrie 1998): 198 – 203.

4. P. Barberger-Gateau, et al., „Dietary Patterns and Risk of Dementia: The Three-city Coborî Study", *Neurology* 69, nr. 20 (13 noiembrie 2007): 1921 – 1930.

5. P.M. Kris-Etherton, *et al.*, „Polyunsăturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States", *American Journal of Clinical Nutrition* 71, nr. 1 (ianuarie 2000): S179-S188. A se vedea şi: http://chriskresser.com/howtoo-much-omega6-and-not-enough-omega3-is-makingus-sick.

6. Rebecca West et al., „Better Memory Functioning Associated with Higher Total and Lowdensity Lipoprotein

Cholesterol Levels în Very Elderly Subjects Without the Apolipoprotein e4 Altele", *American Journall of Geriatric Psychiatry* 16, nr. 9 (septembrie 2008): 781 – 785.

7. L.M. de L-au et al., „Serum Cholesterol Levels and the Risk of Parkinson's Disease", *American Journal of Epidemiology* 164, nr. 10 (11 august 2006): 998 – 1002.

8. X. Huang et al., „Low LDL Cholesterol and Increased Risk of Parkinson's Disease: Prospective Results from Honolulu-Asia Aging Study", *Movement Disorders* 23, nr. 7 (15 mai 2008): 1013 – 1018.

9. H.M. Krumholz *et al.*, „Lack of Association Between Cholesterol and Coronary Heart Disease Mortality and Morbidity and All-cause Mortality in Persons Older Than 70 Years", JAMA 272, nr. 17 (2 noiembrie 1994): 1335 – 1440.

10. H. Petousis-Harris, „Saturated Fat Has Been Unfairly Demonised: Yes", *Primary Health care* 3, nr. 4 (1 decembrie

2011): 317 – 319.

11. http://www.survivediabetes. corn/lowfat.html

12. A.W. Weverling-Rijnsburger et al., „Total Cholesterol and Risk of Mortality in the Oldest Old", *Lancet* 350, nr. 9085 (18 octombrie 1997): 1119 – 1223.

13. L. Dupuis *etal. y* „Dyslipidemia Is a Protective Factor în Amyotrophic Lateral Sclerosis", *Neurology* 70, nr. 13 (25 martie 2008): 1004 – 1009.

14. P.W. Siri-Tarino et al., „Metaanalysis of Prospective Coborî Studies Evaluating the Association of Saturated Fat with Cardiovascular Disease", *American Journal of Clinical Nutrition* 91, nr. 3 (martie 2010): 535 – 546.

15. Michael I. Gurr et al., *Lipid Biochemistry*: *An Introduction*, ediţia a V-a (New York: Wiley-Blackwell, 2010).

16. A. Astrup *et al.* „The Role of Reducing Intakes of Saturated Fat in the Prevention of Cardiovascular Disease: Where Does the Evidence Stand în 2010?", *American*

Journal of Clinical Nutrition 93, nr. 4 (aprilie 2011): 684 – 688.

17. Pentru o trecere în revistă fascinantă a obiceiurilor noastre alimentare în cursul ultimului secol, a se vedea articolul doctorului Donald W. Miller Jr. pe pagina web a lui Lew Rockwell, la adresa http://www.lewrockwell.com/ miller/miller33.1. hâml (accesat la 13 mai 2013).

18. http://www.choosemyplate.gov/

19. http://www.lewrockwell.com/miller/miller33.1.html

20. International Atherosclerosis Project, „General Findings of the International Atherosclerosis Project", *Laboratory Investigation* 18, nr. 5 (mai 1968): 498 – 502.

21. http://www.cde.gov/diabetes/pubs/pdf/Diabetes Report-Card.pdf.

22. R. Stocker şi J.F. Keancy Jr., „Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis", *Physiology Review* 84, nr. 4 (octombrie 2004): 1381 – 1478.

23. Y. Kiyohara, „The Coborî Study of Dementia: The Hisayama Study", *Rinsho Shinkeigaku* 51, nr. 11 (noiembrie

2011): 906 – 909. Articolul este în limba japoneză. A se vedea şi comentariul făcut de Ann Harding referitor la acest studiu la CNN Health pe pagina http://www.cnn.com/2011/09/19/health/diabetes-doubles-alzheimers.

24. D. Jacobs et al., „Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations", *Circulation* 86, nr. 3 (septembrie 1992): 1046 – 1660.

25. Duane Graveline, *Lipitor, Thief of Memory*; *Statin Drugs and the Misguided War on Cholesterol* (Duane Graveline, MD, 2006).

26. Culver et al., „Statin Use and Risk of Diabetes Mellitus în Postmenopausal Women in the Women's Health Iniţiative" (a se vedea introducerea, n. 2).

27. http://people. csail.

mit.edu/seneff/alzheimersstatins.html

28. Universitatea de Stat Iowa, „Cholesterol-reducing Drugs May Lessen Brain Function, Says Researcher”, *Science-Daily* (26 februarie 2009), http://www.sciencedaily.com/ releases/2009/02/090223221430.htm (accesat la 13 martie 2012).

29. Center for Advancing Health, „Statins Do Not Help Prevent Alzheimer’s Disease, Review Finds”, *Science Daily* (16 aprilie 2009),http://www.sciencedaily.com/releases/2009/04/090415171324.htm (accesat la 13 martie 2013). A se vedea şi B. McGuinness et al., „Statins for the Prevention of Dementia”, *Cochrane Database of Sistematic Reviews 2* (2009).

30. Ibid.

31. Stephanie Seneff, „APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer’s” (15 decembrie 2009), http://people. csail. mit.edu/seneff/alzheimersstatins.html

32. Ibid.

33. Ibid.

34. Biblioteca Naţională de Medicină (http://www.nim. nih.gov/) conţine cercetări publicate, referitoare la peste 300 de efecte adverse cunoscute, asociate cu folosirea slatinelor. Pentru un rezumat al studiilor mai extinse, verifică la următoarea adresă: http://www.greenmedinfocom/toxic-ingredient/statin-drugs (accesat la 13 mai 2013).

35. G. Charach *et al.*, „Baseline Lowdensity Lipoprotein Cholesterol Levels and Outcome în Patients with Heart Failure”, *American Journal of Cardiology* 105, nr. I (1 ianuarie 2010): 100 – 104.

36. K. Rizvi *et al.*, „Do Lipid-lowering Drugs Cause Erectile Dysfunction? A Sistematic Review”, *Journal of Family Practice* 19, nr. 1 (februarie 2002): 95 – 98.

37. G. Corona et al., „The Efect of Statin Therapy on

Ţestosterone Levels în Subjects Consulting for Erectile Dysfunction", pentru 1, *Journal of Sexual Medicine* 7, nr. 4 (aprilie 2010): 1547 – 1556.

38. C.J. Malkin et al., „Low Serum Ţestosterone and Increased Mortality in Men with Coronary Heart Disease", *Heart* 96, nr. 22 (noiembrie 2010): 1821 – 1825.

Capitolul 4

1. R.H. Lustig et al., „Public Health: The Toxic Truth About Sugar", *Nature* 482, nr. 7383 (1 februarie 2012): 27 – 29.

2. Gary Taubes, *Good Calories, Bad Calories: Challenging the Conventional Wisdom on Diet, Weight Control, and Disease* (New York: Knopf, 2007).

3. Gary Taubes, „Is Sugar Toxic?", New *York Times*, 13 aprilie 2011. Disponibil online la adresa http://www.nytimes. corn/2011/04/17/magazine/mag-l 7 Sugar-l.html? Pagewanted = all & r = O

4. R.H. Lustig, „Sugar; The Bitter Truth", video, http://youtu. beidbnniva6-oM (2009). Este o trecere în revistă captivantă a metabolizării zahărului.

5. Gary Taubes, *Why We Get Fat: And What to Do About It*

(New York: Knopf, 2010).

6. Ibid., 134.

7. K. Yaffe et al., „Diabetes, Glucose Control, and 9-year Cognitive Decline Among Older Adults Without Dementia", *Archives of Neurology* 69, nr. 9 (septembrie 2012): 1170 – 1175.

8. R.O. Roberts *et al.*, „Association of Duration and Severity of Diabetes Mellitus with Mild Cognitive Impairment", *Archives of Neurology* 65, nr. 8 (august 2008): 1066 – 1073.

9. Amy Dockser Marcus, „Mad-cow Disease May Hold Clues to Other Neurological Disorders", *Wall Street Journal*, 3 decembrie 2012. Disponibil online la adresa http://online.
wsi.com/article/ZB10001424127887324020804578l5

1291509136144.html

10. J. Stohr et al., „Purified and Synthetic Alzheimer's Amyloid Beta (A0) Prions", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109, nr. 27 (3 iulie 2012): 11025 – 11030.

11. L.C. Maillard, „Action of Amino Acids on Sugars: Formation of Melanoidins in a Methodical Way", *Comptes Rendus Chimie* 154 (1912): 66 – 68.

12. P. Gkogkolou şi M. Bohm, „Advanced Glycation End Products: Key Players în Skin Aging?", *Dermato-Endocrinology* 4, nr. 3 (1 iulie 2012): 259 – 270.

13. Q. Zhang et al., „A Perspective on the Maillard Reaction and the Analysis of Protein Glycation by Mass Spectrometry: Probing the Pathogenesis of Chronic Disease", *Journal of Proteome Research* 8, nr. 2 (februarie 2009): 754 – 769.

14. Sonia Gandhi şi Andrey Abramov, „Mechanism of Oxidative Stress în Neurodegeneration", *Oxidative Medicine and Celular Longevity* (2012).

15. C. Enzinger et al., „Risk Factors for Progression of Brain Atrophy în Aging: Six-year Follow-up of Normal Subjects", *Neurology* 64, nr. 10 (24 mai 2005): 1704 – 1711.

16. M. Hamer et al., „Haemoglobin Ale, Fasting Glucose and Future Risk of Elevated Depressive Symptoms over 2 Years of Follow-up in the English Longitudinal Study of Ageing", *Psychological Medicine* 41, nr. 9 (septembrie 2011): 1889 – 1896.

17. C. Geraldi et al., „Insulin Resistance în Cognitive Impairment: The InlHIANTI Study", *Archives of Neurology* 62, nr. 7 (2005): 1067 – 1072.

18. M. Adamczak şi A. Wiecek, „The Adipose Tissue as an Endocrine Organ", *Seminars în Nephrology* 33, nr. 1 (ianuarie 2013): 2 – 13.

19. E.L. de Hollander et al., „The Association Between Waist Circumference and Risk of Mortality Considering Body Mass Index în 65 – to 74-year-olds: A

Metaanalysis of 29 Cohorts Involving More Than 58.000 Elderly Persons", *International Journal of Epidemiology* 41, nr. 3 (iunie 2012): 805 – 817.

20. F. Item şi D. Konrad, „Visceral Fat and Metabolic Inflammation: The Portal Theory Revisited", pentru 2, *Obesity Reviews* 13 (decembrie 2012): S30 – 539.

21. C. Geraldi-/., „Insulin Resistance în Cognitive Impairment" (a se vedea cap. 4, n. 17).

22. C.A. Raji *et al.*, „Brain Structure and Obesity", *Human Brain Mapping* 31, nr. 3 (martie 2010); 353 – 364.

23. R.A. Whitmer *et al.*, „Central Obesity and Increased Risk of Dementia More Than Three Decades Later", *Neurology* 71, nr. 14 (30 septembrie 2008): 1057 – 1064.

24. http://www.internalmedicinenews.com/single-view/weight-loss through-dieting-increases-insulin-sensitivity/ ddăb5255093 dad9123 535 c7 eb745 b5.html

25. C.B. Ebbeling *et al.*, „Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-loss Maintenance", JAMA 307, nr. 24 (27 iunie 2012): 2627 – 2634.

26. R. Estruch *et al.*, „Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet", New *England Journal of Medicine* (25 februarie 2013), http://www.nejrnorg/doi/full/10.1056/NEJMoa 1200303 t = article.

Capitolul 5

1. Nicholas Wade, „Heart Muscle Renewed over Lifetime, Study Finds", *New York Times*, *2* aprilie 2009. *Disponibil online* la adresa http://www.nytimes.com/2009/04/03/ science/03 heart.html.

2. Santiago Ramón y Cajal, *Cajal's Degeneration and Regeneration of the Nervous Sistem* (*History of Neuroscience*) (New York: Oxford University Press, 1991).

3. Charles C. Gross, „Neurogenesis in the Adult

Brain: Death of a Dogma", *Nature Reviews Neuroscience* 1, nr. 1 (octombrie 2000): 67 – 73. A se vedea acest articol pentru a beneficia de un rezumat al modului în care am ajuns să înţelegem neurogeneza la mamifere.

4. P.S. Eriksson *étal.*, „Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus", *Nature Medicine* 4, nr. 11 (noiembrie 1998): 1313 – 1317.

5. David Perlmutter, MD, şi Alberto Villoldo, PhD, *Power Up Your Brain*: *The Neuroscience of Enlightenment* (New York: Hay House, 2011).

6. Norman Doidge, *The Brain That Changes Itself*: *Stories of Personal Triumph from the Frontiers of Brain Science* (New York: Viking, 2007).

7. J. Lee *et al.*, „Decreased Levels of BDNF Protein în Alzheimer Temporal Cortex Are Independent of BDNF Polymorphisms", *Experimental Neurology* 194, nr. 1 (iulie 2005): 91 – 96.

8. Perlmutter, *Power Up Your Brain* (a se vedea cap. 2, n. 6).

9. A.V. Witte *et al.*, „Caloric Restriction Improves Memory în Elderly Humans", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, nr. 4 (27 ianuarie 2009): 1255 – 1260.

10. M.P. Mattson *et al.*, „Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations", *Neuro Rx* 1, nr. 1 (ianuarie 2004): 111 – 116.

11. H.C. Hendrie *et al.*, „Incidence of Dementia and Alzheimer Disease în 2 Communities: Yoruba Residing în Ibadan, Nigeria, and African Americans Residing în Indianapolis, Indiana", JAMA 285, nr. 6 (14 februarie 2001): 739 – 747.

12. http://calorielab.com/news/2005/l I/24/americans-eat-523-more-daily-calories – than-in-1970/

13. http://www.forbes.com/sites/berhhoffman/2012/07/30/ the-olympics-of-overeating-which-country-eats-themost/

14. Sursele prezintă date diferite în ceea ce priveşte consumul mediu de zahăr. Interesant este faptul că Ministerul Agriculturii din SUA, care deţine statistici privind slăbiciunea noastră pentru dulciuri, a schimbat valorile în 2012, după ce a folosit o metodologie nouă, care a tăiat cam 9 kg din estimare şi a coborât valoarea la 34, 75 kg. (A se vedea: http://www.nytimes. corn/2012/10/27/business/us-cutsesti mate-of-sugar-intake-of-typical-american.html? pagewanted = all) Dar estimarea consumului de zahăr este un lucru dificil, iar mulţi sunt de părere că valorile de peste 45 kg anual sunt mai realiste.

15. A.V. Araya *et al.*, „Evaluation of the Efect of Caloric Restriction on Serum BDNF în Overweight and Obese Subjects: Preliminary Evidences", Endocrine 33, nr. 3 (iunie 2008): 300 – 304.

16. R. Molteni *et al.*, „A High-fat, Reţined Sugar Diet Reduces Hippocampal Brainderived Neurotrophic Factor, Neuronal Plasticity, and Learning", *Neuroscience* 112, nr. 4 (2002): 803 – 814.

17. S. Srivastava şi M.C. Haigis, „Role of Sirtuins and Calorie Restriction in Neuroprotection: Implications in Alzheimer's and Parkinson's Diseases", *Current Pharmaceutical Design* 17, nr. 31 (2011): 3418 – 3433.

18. Y. Nakajo *et al.*, „Genetic Increase în Brainderived Neurotrophic Factor Levels Enhances Learning and Memory", *Brain Research* 1241 (19 noiembrie 2008): 103 – 109.

19. C.E. Stafstrom şi J.M. Rho, „The Ketogenic Diet as a Treatment Paradigm for Diverse Neurological Disorders", *Frontiers* în *Pharmacology* 3 (2012): 59.

20. Pentru un istoric al dietei ketogenice, a se vedea http://www. news-medical.net/health/History-of-the-Ketogenic-Diet. aspx

21. M. Găsior et al., „Neuroprotective and Disease-modifying Effects of the Ketogenic Diet", Behavioral Pharmacology 17, nr. 5 – 6 (septembrie 2006): 431 – 439. A se vedea şi: Z. Zhao et al., „A Ketogenic Diet as a Potenţial

Novel Terapeutic Intervention in Amyotrophic Lateral Sclerosis, *BMC Neuroscience* 7 (3 aprilie 2006): 29.

22. T.B. Vanitallie *et al.*, „Treatment of Parkinson Disease with Diet-induced Hyperketonemia: A Feasibility Study", *Neurology* 64, nr. 4 (22 februarie 2005): 728 – 730.

23. M.A. Reger et al., „Effects of Beta-hydroxybutyrate on Cognition in Memory-impaired Adults", *Neurobiology of Aging* 25, nr. 3 (martie 2004): 311 – 314.

24. Mary Newport, „What If There Was a Cure for Alzheimer's Disease and No One Knew?", www.coconutketones.com/whatifcure.pdf (22 iulie 2008).

25.1. Van der Auwera *et al.*, „A Ketogenic Diet Reduces Amyloid Beta 40 and 42 in a Mouse Model of Alzheimer's Disease", *Nutri*tion *and Metabolism* 2 (17 octombrie 2005): 28.

26. D.R. Ziegler et al., „Ketogenic Diet Increases Glutathione Peroxidase Activity în Rat Hippocampus", Neurochemical Research 28, nr. 12 (decembrie 2003): 1793 – 1797.

27. K.W. Barahano şi A.L. Hartman, „The Ketogenic Diet: Uses în Epilepsy and Other Neurologic Illnesses", *Current Treatment Op*tions *in Neurology* 10, nr. 6 (noiembrie 2008): 410 – 419.

28. Taubes, *Why We Get Fat*: *And What to Do About It*, p. 178 (a se vedea cap. 4, n. 5).

29. G.L. Xiong şi P.M. Doraiswamy, „Does Meditation Enhance Cognition and Brain Plasticity?", *Annals of the New York Academy of Sciences* 1172 (august 2009): 63 – 69. A se vedea şi: E. Dakwar şi F.R. Levin, „The Emerging Role of Meditation in Addressing Psychiatric Illness, with a Focus on Substance Use Disorders", *Harvard Review of Psychiatry* 17, nr. 4 (2009): 254 – 267.

30. K. Yurko-Mauro *et al.*, „Beneficiat Effects of Docosahexaenoic Acid on Cognition in Age-related Cognitive Decline", *Alzheimer's and Dementia* 6, nr. 6 (noiembrie 2010): 456 – 464.

31. M.C. Morris et al., „Consumption of Fish and n-3 Fatty Acids and Risk of Incident Alzheimer Disease”, *Archives of Neurology* 60, nr. 7 (iulie 2003): 940 – 946.

32. E.J. Schaefer *et al.*, „Plasma Phosphatidylcholine Docosahexaenoic Acid Content and Risk of Dementia and Alzheimer Disease: The Framingham Heart Study”, *Archives of Neurology* 63, nr. 11 (noiembrie 2006): 1545 – 1550.

33. Mattson et al., „Prophylactic Activation of Neuroprotective Stress Response Pathways by Dietary and Behavioral Manipulations” (a se vedea cap. 5, n. 10). A se vedea şi: M.P., Mattson *et al.*, „Modification of Brain Aging and Neurodegenerative Disorders by Genes, Diet, and Behavior”, *Physiological Reviews* 82, nr. 3 (iulie 2002): 637 – 672.

34. O parte dintre aceste materiale au fost adaptate după *Power Up Your Brain*: *The Neuroscience of Enlightenment* (New York: Hay House, 2011) şi după articolul doctorului David Perlmutter, intitulat „Free Radicals: How They Speed the Aging Process”, publicat de *Huffington Post* (http://www.huffmgtonpost.com) la 25 ianuarie 2011.

35. D. Harman, „Aging: A Theory Based on Free Radical and Radiation Chemistry”, *Journal of Gerontology* 11, nr. 3 (iulie 1956): 298 – 300.

36. D. Harman, „Free Radical Theory of Aging: Dietary Implications”, *American Journal of Clinical. Nutrition* 25, nr. 8 (august 1972): 839 – 843.

37. W.R. Markesbery şi M.A. Lovell, „Damage to Lipids, Proteins, DNA, and RNA în Mild Cognitive Impairment”, *Archives of Neurology* 64, nr. 7 (iulie 2007): 954 – 956.

38. L. Gao *era*!, „Novel n-3 Fatty Acid Oxidation Products Activate Nrf2 by Destabilizing the Association Between Keapl and Cullin3”, *Journal of Biological Chemistry* 282, nr. 4 (26 ianuarie 2007): 2529 – 2537.

39. U. Boettler *et al.*, „Coffee Constituents as

Modulators of Nrf2 Nuclear Translocation and ARE (EpRE) – dependent Gene Expression", *Journal of Nutriţional Biochemistry* 22, nr. 5 (mai 2011): 426 – 440.

40. http://www.mă. nih.gov

Capitolul 6

1. http://www.cde.gov/nebddd/adhd/data.html

2. http://www.cde.gov/nehs/staits/nsch.htm

3. Alan Schwarz şi Sarah Cohen: „A.D.H.D. Seen în 11% of U.S. Children as Diagnoses râse", *New York Times*, 31 martie 2013. Accesibil la adresa http://www.nytimes.com/2013/04/01/health/more-diagnoses-of-hyperactivity-causing-concern.html? r = O (accesat la 1 aprilie 2013).

4. Ibid.

5. Express Scripts, „America's State of Mind (publicat iniţial de Medco Health Solutions, Inc.), http://www.toxicosychiatry.com/storage/Psych%20 Drug %20 Us%20 Epidemic%20 Medco%20 rpt%20 Nov% 202011.pdf (accesat la 20 martie 2013).

6. N. Zelnik *et al.*, „Range of Neurologie Disorders în Patients with Celiac Disease", *Pediatrics* 113, nr. 6 (iunie 2004): 1672 – 1676. A se vedea şi: M. Percy şi E. Propst, „Celiac Disease: Its Many Faces and Relevance to Developmental Disabilities", *Journal on Developmental Disabilities* 14, nr. 2 (2008).

7. L. Corvaglia et al., „Depression in Adult Un treated Celiac Subjects: Diagnosis by the Pediatrician", *American Journal of Gastroenterology* 94, nr. 3 (martie 1999): 839 – 843.

8. James M. Greenblatt, MD, „Is Gluten Making You Depressed? The Link between Celiac Disease and Depression", *The Breakthrough Depression Solution* (blog), Psychology Today, 24 mai 2011,http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/is-gluten-making-you depressed.

9. American Academy of Pediatrics, „Gastrointestinal

Problems Common în Children with Autism", *Science Daily*, http://www.sciencedaily.com/releases/2010/05/100502080234.htm (accesat la 20 martie 2013). A se vedea şi: L.W. Wang *et al.*, „The Prevalence of Gastrointestinal Problems în Children Across the United States with Autism Spectrum Disorders from Families with Multiple Affected Members", *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 32, nr. 5 (iunie 2011): 351 – 360.

10. T.L. Lowe et al., „Stimulant Medications Precipitate Tourette's Syndrome", JAMA 247, nr. 12 (26 martie 1982): 1729 – 1731.

11. M.A. Verkasalo et al., „Undiagnosed Silent Coeliac Disease: A Risk for Under achievement?", *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 40, nr. 12 (decembrie 2005): 1407 – 1412.

12. S. Amin et al., „Pregnancy-related Maternal Risk Factors of Attention-deficit Hyperactivity Disorder: A Case-control Study", ISM *Pediatrics* (2012) doi: 10.5402/2012/458064.

13. A.K. Akobeng et al., „Efect of Breast Feeding on Risk of Coeliac Disease: A Sistematic Review and Metaanalysis of Observaţional Studies", *Archives of Disease în Childhood* 91, nr. 1 (ianuarie 2006): 39 – 43.

14. S.J. Blumberg et al., „Changes în Prevalence of Parent-reported Autism Spectrum Disorder în School-aged U.S. Children: 2007 to 2011 – 2012", *National Health Statistics Report* nr. 65 (20 martie 2013). Disponibil la adresa http://www.cde.gov/nehs/data/nhsr/nhsrob5.pdf.

15. S.J. Genuis et al., „Celiac Disease Presenting as Autism", *Journal of Child Neurology* 25, nr. 1 (ianuarie 2013); 114 – 119.

16. P. Whiteley et al., „A Gluten-free Diet as an Intervention for Autism and Associated Spectrum Disorders: Preliminary Findings", *Autism* 3, nr. 1 (martie 1999): 45 – 65.

17. K.L. Reichelt şi A.M. Knivsberg, „Can the Pathophysiology of Autism Be Explained by the nature of

the Discovered Urine Peptides?", *Nutriţional Neuroscience* 6, nr. 1 (februarie 2003): 19 – 28. A se vedea şi: A.E. Kalaydjian *et al.*, „The Gluten Connection: The Association Between Schizophrenia and Celiac Disease", *Acta Psychiatrica Scandinavia* 113, nr. 2 (februarie 2006): 82 – 90.

18. C.M. Pennesi şi L.C. Klein, „Efectiveness of the Gluten-free, Cazein-free Diet for Children Diagnosed with Autism Spectrum Disorder: Based on Parental Report", *Nutriţional Neuroscience* 15, nr. 2 (martie 2012): 85 – 91. A se vedea şi: *Science Daily*, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120229105128.htm (accesat la 26 martie 2013).

19. CJ. L. Murray şi A.D. Lopez, „The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors în 1990 and Projected to 2020", Organizaţia Mondială a Sănătăţii, Geneva, Elveţia (1996). A se vedea şi: http://www.cde.gov/mentalhealth/basics.htm.

20. J.W. Smoller et al., „Antidepressant Use and Risk of Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality Among Postmenopausal Women in the Women's Health Iniţiative Study", *Archives of Internal Medicine* 169, nr. 22 (14 decembrie 2009): 2128 – 2139.

21. J.C. Fournier et al., „Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-level Metaanalysis", JAMA 303, nr. 1 (6 ianuarie 2010): 47 – 53.

22. J.Y. Shin et al., „Are Cholesterol and Depression Inversely Related? A Metaanalysis of the Association Between Two Cardiac Risk Factors", *Annals of Behavioral Medicine* 36, nr. 1 (august 2008): 33 – 43.

23. http://www.naturalnews.com/032125 statinsmemory loss.html

24. James Greenblatt, MD, „Low Cholesterol and Its Psychological Effects: Low Cholesterol Is Linked to Depression, Suicide, and Violence", *The Breakthrough Depression Solution* (blog), *Psychology Today*, 10 iunie

2011, http://www.psychologytoday.com/blog/the-breakthrough-depression-solution/201106/low-cholesterol and-its-psychological-effects.

25. R.E. Morgan *et al.*, „Plasma Cholesterol and Depressive Symptoms în Older Men”, *Lancet* 341, nr. 8837 (9 ianuarie 1993): 75 – 79.

26. M. Horsten et al., „Depressive Symptoms, Social Support, and Lipid Profile în Healthy Middle-aged Women”, *Psychosomatic Medicine* 59, nr. 5 (septembrie-octombrie 1997): 521 – 528.

27. P.H. Steegmans et al., „Higher Prevalence of Depressive Symptoms în Middle-aged Men with Low Serum Cholesterol Levels”, *Psychosomatic Medicine* 62, nr. 2 (martie-aprilie 2000): 205 – 211.

28. M.M. Perez-Rodriquez *et al.*, „Low Serum Cholesterol May Be Associated with Suicide Attempt History”, *Journal of Clinical Psychiatry* 69, nr. 12 (decembrie 2008): 1920 – 1927.

29. J.A. Boscarino et al., „Low Serum Cholesterol and External-cause Mortality: Potenţial Implications for Research and Surveillance”, *Journal of Psychiatric Research* 43, nr. 9 (iunie 2009): 848 – 854.

30. Sarah T. Melton, „Are Cholesterol Levels Linked to Bipolar Disorder?”, *Medscape Today News*, Ask the Pharmacists, 16 mai 2011,http://www.medscape.com/view article/741999 (accesat la 13 mai 2013).

31. C. Hallert şi J. Aström, „Psychic Disturbances în Adult Coeliac Disease”, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 17, nr. 1 (ianuarie 1982): 21 – 24.

32. C. Ciacci *et al.*, „Depressive Symptoms în Adult Coeliac Disease”, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 33, nr. 3 (martie 1998); 247 – 250.

33. James M. Greenblatt, MD, „Is Gluten Making You Depressed? The Link Between Celiac Disease and Depression”, *The Breakthrough Depression Solution* (blog), *Psychology Today*, http://www.psychologytoday.com/ blog/the-breakthrough-depression-solution/201105/isglute

n-making-you-depressed (24 mai 2011).

34. J.F. Ludvigsson et al., „Coeliac Disease and Risk of Mood Disorders – A Generat Population-based Coborî Study", *Journal of Affective Disorders* 99, nr. 1 – 3 (aprilie 2007): 117 – 126. J.F. Ludvigsson et al., „Increased Suicide Risk în Coeliac Disease – A Swedish Nationwide Coborî Study", *Digest of Liver Disorders* 43, nr. 8 (august 2011): 616 – 622.

35. M.G. Carta et al., „Recurrent Brief Depression in Celiac Disease", *Journal of Psychosomatic Research* 55, nr. 6 (decembrie 2003): 573 – 574.

36. C. Briani *et al.*, „Neurological Complications of Celiac Disease and Autoimmune Mechanisms: A Prospective Study", *Journal of Neuroimmunology* 195, nr. 1 – 2 (martie 2008): 171 – 175.

37. Greenblatt, „Is Gluten Making You Depressed?" (a se vedea cap. 6, n. 8).

38. http://www.scientificamerican.com/article. din? id = gut – second-brain

39. M. Siwek-r-/., „Zinc Supplementation Augments Efficacy of Imipramine în Treatment Resistant Patients: A Double Blând, Placebo-controlled Study", *Journal of Affective Disorders* 118, nr. 1 – 3 (noiembrie 2009): 187 – 195.

40. Greenblatt, „Is Gluten Making You Depressed?" (a se vedea 6, n. 8).

41. Karlsson *et al.*, „Maternal Antibodies to Dietary Antigens and Risk for Nonaffecrive Psychosis în Offspring", *American Journal of Psychiatry* 169, nr. 6 (iunie 2012): 625 – 632.

42. Grace Rattue, „Schizophrenia Risk în Kids Associated with Mothers' Gluten Antibodies", *Medical News Today*, 2012. Accesibil la adresa http://www.medicalnews today.com/articles/245464.php (accesat la 30 martie 2013).

43. B.D. Kraft şi E.C. Westman, „Schizophrenia, Gluten, and Low-carbohydrate, Ketogenic Diets: A Case

Report and Review of the Literature", *Nutrition and Metabolism* (Londra) 6 (26 februarie 2009): 10.

44. http://www.webând.com/migraines-headaches/default.htm (accesat la 13 mai 2013).

45. A.K. Dimitrova et al., „Prevalence of Migraine în Patients with Celiac Disease and Inflammatory Bowel Disease", *Headache* 53, nr. 2 (februarie 2013): 344 – 355.

46. M. Hadjivassiliou şi R. Grünewald, „The Neurology of Gluten Sensitivity: Science vs. Conviction", *Practical Neurology* 4 (2004): 124 – 126.

47. http://www.celiaccenter. ore

48. S.M. Wolfer *al.*, „Pediatric Migraine Management", *Pain Medicine News* (septembrie/octombrie 2003): 1 – 6.

49. E. Lionetti *et al.*, „Headache în Pediatric Patients with Celiac Disease and its Prevalence as a Diagnostic Clue", *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 49, nr. 2 (august 2009): 202 – 201.

50. D. Ferraro şi G. Di Trapani, „Topiramate in the Prevention of Pediatric Migraine: Literature Review", *Journal of Headache Pain* 9, nr. 3 (iunie 2008): 147 – 150.

51. E. Bakola „Anticonvulsant Drugs for Pediatric Migraine Prevention: An Evidence-based Review", *European Journal of Pain* 13, nr. 9 (octombrie 2009): 893 – 901. B.L. Peterlin et al., „Obesity and Migraine: The Efect of Age, Gender, and Adipose Tissue Distribution", *Headache* 50, nr. 1 (ianuarie 2010): 52 – 62.

52. M.E. Bigal et al., „Obesity, Migraine, and Chronic Migraine: Possible Mechanisms of Interaction", *Neurology* 68, nr. 27 (22 mai 2007): 1851 – 1861.

53. M.E. Bigal şi R.B. Lipton, „Obesity is a Risk Factor for Transformând Migraine but Not Chronic Tension-type Headache", *Neurology* 67, nr. 2 (25 iulie 2006): 252 – 257.

54. L. Robberstad *et al.*, „An Unfavorable Lifestyle and Recurrent Headaches Among Adolescents: The HUNT Study", *Neurology 75*, nr. 8 (24 august 2010): 712 – 717.

55. M.E. Bigal and R.B. Lipton, „Obesity Is a Risk Factor for Transformând Migraine but Not Chronic Tension-type Headache”, *Neurology* 67, no. 2 (July 25, 2006): 252 – 57.

56. L. Robberstad, et al., „An Unfavorable Lifestyle and Recurrent Headaches Among Adolescents: The HUNT Study”, *Neurology* 75, no. 8 (August 24, 2010): 712 – 17.

Capitolul 7

1. Perlmutter, *Power Up Your Brain* (a se vedea cap. 5, n. 5). A se vedea şi articolul postat la adresa http://healyourlife. corn din 25 aprilie 2011 de dr. Perlmutter şi dr. Villoldo, intitulat „Size Does Matter!”

2. G.F. Cahill şi R.L. Veech Jr., „Ketoacids? Good Medicine?”, *Transactions of the American Clinical and Climatological Association* 114 (2003): 149 – 161.

3. M.P. Mattson şi R. Wan, „Beneficiat Effects of Intermittent Fasting and Caloric Restriction on the Cardiovascular and Cerebrovascular Sistems”, *Journal of Nutriţional Biochemistry* 16, nr. 3 (martie 2005): 129 – 137.

4. G. Zuccoli et al., „Metabolic Management of Glioblastoma Multiforme Using Standard Therapy Together with a Restricted Ketogenic Diet: Case Report”, *Nutrition & Metabolism* (Londra) 7 (22 aprilie 2010): 33.

5. J.A. Baur şi D.A. Sinclair, „Terapeutic Potenţial of Resveratrol: The in Vivo Evidence”, *Nature Reviews Drug Discovery* 5, nr. 6 (iunie 2006): 493 – 506.

6. D.O. Kennedy et al., „Effects of Resveratrol on Cerebral Blood Flow Variables and Cognitive Performance în Humans: A Double-blind, Placebo-controlled, Crossover Investigation”, *American Journal of Clinical Nutrition* 91, nr. 6 (iunie 2010): 1590 – 1597.

7. T.P. Ng et al., „Curry Consumption and Cognitive Function in the Elderly”, *American Journal of Epidemiology* 164, nr. 9 (1 noiembrie 2006): 898 – 906.

8. K. Tillisch et al., „Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity”,

Gastroenterology pii: S0016 – 5085 (13) 00292 – 8. doi: 10.1053/ j. gastro.2013.02.043 (1 martie 2013).

9. J.A. Bravo et al., „Ingestion of Lactobacillus Străin Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse Via the Vagus Nerve", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, nr. 138 (20 septembrie 2011): 16050 – 16055.

10. A.C. Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Merchnikoff to Modern Advances: Part I – Autointoxication Revisited", *Gut Pathogens* 5, nr. 1 (18 martie 2013): 5. A se vedea şi părţile II şi III din acelaşi raport.

11. J.F. Cryan şi S.M. O'Mahony, „The Microbiome-Gut-Brain Axis; From Bowel to Behavior", *Neurogastroenterology and Motility* 23, nr. 3 (martie 2011): 187 – 192.

12. Michael Gershon, MD, *The Second Brain*: *The Scientific Basis of Gut Instinct and a Groundbreaking New Understanding of Nervous Disorders of the Stomach and Intestines* (New York: Harper, 1998).

13. Pentru mai multe informaţii despre legătura dintre creier şi intestin, consultă materialele scrise de dr. Emeran Mayer, MD, director al Centrului pentru Neurobiologia Stresului din cadrul Universităţii California din Los Angeles. În mod special, *The Globe and Mail* îl prezintă într-un articol de Chantal Ouimet („The Gut Has a Mind of Its Own"), publicat la 31 decembrie 2002. Acesta poate fi accesat la adresa http://www.ibs. med. ucla.edu/Articles/ Patient ArticleOO 1.htm.

14. L. Packer et al., „Neuroprotección by the Metabolic Antioxidant Alpha-lipoic Acid", *Free Radical Biology*, & *Medicine* 22, nr. 1 – 2 (1997): 359 – 378.

15. Pentru informaţii complete despre vitamina D, inclusiv discuţii aprofundate pe marginea studiilor, consultă cartea de referinţă a doctorului Michael Holick, *The Vitamin D Solution*: *A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems* (New York: Hudson Street

Press, 2010).

16. http://blogs.scientificamerican.com/observations/2010/07/13/vitamin-d-deficiency-linked-to-parkinsons-disease-cognitive-decline/

17. C. Annweiler et al., „Higher Vitamin D Dietary intake is Associated with Lower Risk of Alzheimer's Disease: A 7-year Follow-up", *Journals of Gerontology Series A*: *Biological Sciences and Medical Sciences* 67, nr. 11 (noiembrie 2012): 1205 – 1211.

18. D.J. Llewellyn *et al.*, „Vitamin D and Risk of Cognitive Decline în Elderly Persons", *Archives of Internal Medicine* 170, nr. 13 (12 iulie 2012): 1135 – 1141.

19. S. Simpson Jr. *et al.*, „Higher 25-hydroxyvitamin D Is Associated with Lower Relapse Risk în Multiple Sclerosis", *Annals of Neurology* 68, nr. 2 (august 2010): 193 – 203. A se vedea şi: C. Pierrot-Deseilligny et al., „Relationship Between 25-OH-D Serum Level and Relapse Rate în Multiple Sclerosis Patients Before and After Vitamin D Supplementation", *Terapeutic Advances în Neurological Disorders* 5, nr. 4 (iulie 2012): 187 – 198.

20. R.E. Anglin et al., „Vitamin D Deficiency and Depression in Adults: Sistematic Review and Metaanalysis", *British Journal of Psychiatry* 202 (februarie 2013): 100 – 107.

Capitolul 8

1. C.W. Cotman *et al.*, „Exercise Builds Brain Health: Key Roles of Growth Factor Cascades and Inflammation", *Trends în Neuroscience* 30, nr. 9 (septembrie 2007): 464 – 472. A se vedea şi: Universitatea Edinburgh, „Exercise the Body to Keep the Brain Healthy, Study Suggests", *Science Daily*, *22* octombrie 2012, http://www.sciencedaily.comireleases/2012/10/121022162647.htm (accesat la 21 martie 2013).

2. L.F. Defina *et al.*, „The Association Between Midlife Cardio-respiratory Fitness Levels and Later-life Dementia: A Coborî Study", *Annals of Internal Medicine* 158, nr. 3 (5

februarie 2013): 162 – 168.

3. Gretchen Reynolds, „How Exercise Could Lead to a Better Brain”, *New York Times Magazine*, 18 aprilie 2012. Material disponibil la adresa: http://www.nytirries.com/2012/04/22/ magazine/how-exercise-could-lead-te – a-better-brain.html? pagewanted = all & r = O

4. A.S. Buchman et al., „Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline în Older Adults”, *Neurology* 78, nr. 17 (24 aprilie 2012): 1323 – 1329.

5. D.M. Bramble şi D.E. Lieberman, „Endurance Running and the Evolution of Homo”, *Nature* 432, nr. 7015 (18 noiembrie 2004); 345 – 352.

6. D.A. Raichlen şi A.D. Gordon, „Relationship Between Exercise Capacity and Brain Size în Mammals”, *PLOS One* 6, nr. 6 (2011).

7. Gretchen Reynolds, „Exercise and the Ever-Smarter Human Brain”, *New York Times*, 26 decembrie 2012. Material disponibil la adresa: http://well. blogs. nytimes.com/2012/12/26/exercise-and-the-ever-smarter human-brain/

8. D.A. Raichlen şi J.D. Polk, „Linking Brains and Brawn: Exercise and the Evolution of Human Neurobiology”, *Proceedings of the Royal Society B*: *Biological Sciences* 280, nr. 1750 (7 ianuarie 2013): 2012 – 2050.

9. Reynolds, „How Exercise Could Lead to a Better Brain” (a se vedea cap. 8, n. 3).

10. P.J. Clark et al., „Genetic Influences on Exercise-induced Adult Hippocampal Neurogenesis Across 12 Divergent Mouse Străine”, Genes, *Brain and Behavior* 10, nr. 3 (aprilie 2011): 345 – 353. A se vedea şi: R.A. Kohman et al., „Voluntary Wheel Running Reverses Age-induced Changes în Hippocampal Gene Expression”, *PLOS One* 6, nr. 8 (2011); e22654.

11. K.I. Erickson et al., „Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory”, *Proceedings*

of the National Academy of Sciences 108, nr. 7 (15 februarie 2011): 3017 – 3022.

12. N. Kee et al., „Preferenţial încorporation of Adult-generated Granule Cells into Spaţial Memory Networks in the Dentate Gyrus”, *Nature Neuroscience* 10, nr. 3 (martie 2007): 355 – 362. A se vedea şi: C.W. Wu et al., „Treadmill Exercise Counteracts the Suppressive Effects of Peripheral Lipopolysaccharide on Hippocampal Neurogenesis and Learning and Memory”, *Journal of Neurochemistry* 103, nr. 6 (decembrie 2007): 2471 – 2481.

13. N.T. Lautenschlager et al., „Efect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease: A Randomized Trial”, JAMA 300, nr. 9 (3 septembrie 2008): 1027 – 1037.

14. J. Weuve et al., „Physical Activity, Including Walking, and Cognitive Function in Older Women”, JAMA 292, nr. 12 (22 septembrie 2004): 1454 – 1461.

15. A. Yavari *et al.*, „The Efect of Aerobic Exercise on Glycosylated Hemoglobin Values în Type 2 Diabetes Patients”, *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 50, nr. 4 (decembrie 2010): 501 – 505.

16. Buchman *et al.*, „Total Daily Physical Activity and the Risk of AD and Cognitive Decline în Older Adults” (a se vedea cap. 8, n. 4). A se vedea şi: Rush University Medical Center, „Daily Physical Activity May Reduce Alzheimer’s Disease Risk at Any Age”, *Science Daily*, 18 aprilie 2012, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/04/120418203530.htm (accesat la 21 martie 2013).

Capitolul 9

1. Pentru o privire de ansamblu asupra relaţiei dintre somn şi sănătate, accesează adresa: http://www.ninds.nih.gov/ disorders/brainbasics/understandingsleep.htm. Vezi şi lucrările doctorului Michael Breus, o autoritate recunoscută în domeniul medicinei somnului: http://www.thesleepdoctor. coral

2. Benedict Carey, „Aging în Brain Found to Hurt Sleep Needed for Memory”, *New York Times*, *27* ianuarie

2013. Material disponibil la adresa http://www.nytimes.com/2013/01 /28/health/brain-aging-linked-to-sleep-related-memory-decline.html (accesat la 13 mai 2013). A se vedea şi: B.A. Mander et al., „Prefrontal Atrophy, Disrupted MEM Slow Waves and Impaired Hippocampal-dependent Memory în Aging", *Nature Neuroscience* 16, nr. 3 (martie 2013): 357 – 364.

3. C.S. Moller-Levet et al., „Effects of Insuficient Sleep on Circadian Rhythmicity and Expression Amplitude of the Human Blood Transcriptome, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110, nr. 12 (19 martie, 2013): E1132 – 1141.

4. Pentru date referitoare la somn şi la statisticile despre cât de mult dormim, a se vedea National Sleep Foundation, la adresa http://www.nationalsleepfoundation.org

5. Ann Luktis, „Sleep's Surprising Effects on Hunger", *Wall Street Journal, Health*, 17 decembrie 2012. Material disponibil la adresa: http://online. wsi.com/article/ZB10001424127887324296604578175681814776920.html

6. T. Blackwell et al., „Associations Between Sleep Architecture and Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Community-dwelling Men: The Osteoporotic Fractures în Men Sleep Study", *Journal of the American Geriatric Society* 59, nr. 12 (decembrie 2011): 2217 – 2225. A se vedea şi: K. Yaffe et al., „Sleep-disordered Breathing, Hypoxia, and Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia în Older Women", JAMA 306, nr. 6 (10 august 2011): 613 – 619. A se vedea şi: A.P. Spira et al., „Sleep-disordered Breathing and Cognition in Older Women", *Journal of the American Geriatric Society* 56, nr. 1 (ianuarie 2008): 45 – 50.

7. Y. Zha.ng et al., „Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue", *Nature* 372, nr. 6505 (1 decembrie 1994): 425 – 432.

8. E.D. Green et al., „The Human Obese (OS) Gene;

RNA Expression Pattern and Mapping on the Physical, Cytogenetic, and Genetic Maps of Chromosome 7", *Genome Research* 5, nr. 1 (august 1995): 5 – 12.

9. Nora T. Gedgaudas, Primul Body, *Primul Mind*: *Beyond the Paleo Diet for Total Health and a Longer Life* (Rochester, Vermont: Healing Arts Press, 2011).

10. K. Spiegel *et al.*, „Brief Communication: Sleep Curtailment în Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels, and Increased Hunger and Appetite", *Annals of Internal Medicine* 141, nr. 11 (7 decembrie 2004): 846 – 850.

11. S. Taheri *etal*, „Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index", *PLOS Medicine* 1, nr. 3 (decembrie 2004): e62.

12. W.A. Banks et al., „Triglycerides Induce Leptin Resistance at the Blood-Brain Barrier", *Diabetes* 53, nr. 5 (mai 2004): 1253 – 1260.

13. Ron Rosedale şi Carol Colman, *The Rosedale Diet* (New York: William Morrow, 2004).

Capitolul 10

1. J. Gray şi B. Griffin, „Eggs and Dietary Cholesterol-Dispelling the Myth", *Nutrition Bulletin* 34, nr. 1 (martie 2009): 66 – 70.

2. Pentru informaţii suplimentare şi acces la studii despre ouă, vizitează adresa http://www.incredibleegg.org şi citeşte articolul lui Janet Raloff „Reevaluating Eggs' Cholesterol Risks" în *Science News* (ediţie online, 2 mai 2006), la adresa http://www.sciencenews.org/view/generic/id/7301/description/Reevaluatingeggsiholesterol Risks

3. C.N. Blesso *et al.*, „Whole Egg Consumption Improves Lipoprotein Profiles and Insulin Sensitivity to a Greater Extent Than Yolk-free Egg Substitute în Individuals with Metabolic Syndrome", *Metabolism* 62, nr. 3 (martie 2013): 400 – 410.

Epilog

1. Organizaţia Mondială a Sănătăţii,

http://www.who.int/clip/chronicăiseasereport/media/Factsheetl.pdf

INDEX

A

accidente vasculare 32, 58, 115, 169, 171, 192, 196, 232, 234, 276

acid docosahexaenoic 62, 204, 270

a se vedea şi DHA

Adams, John 279

ADHD (tulburare hiperkinetică cu deficit de atenţie) 16, 22, 26, 29, 50, 51, 65, 91, 100, 183, 206, 218, 219, 221 – 224, 227 – 229, 238, 240, 312, 317 cezariană şi 229

ADN 13, 16, 18, 19, 26, 62, 65, 91, 156, 164, 166, 169, 170, 186, 190, 193, 196, 199, 208, 212, 216 *a se vedea şi* gene;

afectarea nervului 28, 30, 35, 45, 77, 80, 84, 84, 85, 90, 231, 257, 391, 391, 392

alergii alimentare 18, 51, 70 alimente „fără grăsimi" 107, 318 alimente „sărace în grăsimi" 124, 140, 182

alimente procesate 18, 44, 66, 75, 98, 124, 133, 152, 155, 156, 158, 256, 318, 319, 337, 341, 349, 353 antioxidanţi 25, 61, 142, 167, 199, 201, 208 – 211, 213, 265, 273, 323 boala celiacă şi 89 – 91 colesterol în creier 64, 114 suplimente şi 225, 252 turmeric şi 203, 213, 273, 274 apetit 153, 179, 198, 199, 289, 299, 304, 306 – 308, 333 exerciţiu fizic şi 179, 289 grelină şi 299, 307, 308 leptină şi 303 – 308 lipsa somnului şi 298, 299, 305 artrită 23, 57 – 59, 100, 225 astm 58, 59, 134, 144, 212 ataxie 85, 100

ateroscleroză 32, 114, 115, 125, 129, 164, 166

autism 59, 65, 78, 91, 100, 200, 218, 225, 230 – 233, 275, 419, 420

B

băuturi 30, 38, 101, 127, 156, 275, 318, 318, 332

BDNF (factor neurotrofic derivat din creier) 193 – 195, 197 – 200, 203, 204, 206, 264, 265, 280, 284, 287, 289, 414, 415 exerciţiu fizic şi 194, 195, 197, 207, 240,

279 – 281 restricţii calorice şi 193, 195.
196.198 – 200, 213, 265
Biban de mare *à la* Sea Salt cu ţelină, măsline negre, castravete, avocado şi roşii cherry galbene 365
boala Alzheimer 12, 13, 18, 20, 23, 31, 35, 41 – 43, 45, 47 – 49, 53, 58, 59, 65, 78, 90, 92, 100, 109 – 111, 128, 129, 132, 136, 140 – 143, 160, 162, 163, 165, 169 – 171, 178, 193.
196.198 – 201, 205 – 207, 209, 210, 212, 214 – 216, 264, 277, 281, 291, 292, 315, 402 – 404, 406, 407, 409 – 411, 414 – 417, 427, 429, 430 DHA şi 193, 205, 206
diabet şi 18, 20, 35, 41 – 43, 47, 48, 58, 128, 129, 132, 160, 162, 212 exerciţiu fizic şi 279 – 282, 291 factori genetici şi 28, 241 niveluri de homocisteină şi 315 plăci în creier şi 47
statine şi 138 – 141, 143 supraponderalitate sau obezitate şi 31, 35, 48
vitamina D şi 136, 277
boală cardiovasculară 16, 53, 116, 119, 125, 143, 178, 180, 182, 298
boala celiacă (sprue) 19, 23, 50, 74 – 76, 80 – 91, 224, 230 – 232, 238 – 240, 247 – 250, 275
autism şi 231
depresie şi 50, 90, 238 – 240, 275 dureri de cap şi 50, 81, 88 – 90, 247 – 250
radicali liberi şi 91 schizofrenia şi tulburarea bipolară şi 91
a se vedea şi sensibilitatea la gluten boala Lou Gehrig 78, 118, 163, 170, 200, 212
a se vedea şi scleroză laterală amiotrofică boala Parkinson 18, 59, 78, 100, 113, 114, 132, 136, 143, 163, 170, 196, 198, 200, 201, 213, 264, 277, 404, 407, 415, 416, 427 dieta ketogenică şi 200 nivelul de colesterol şi 58, 113, 136
boala coronariană 58, 64, 119, 122, 146, 150, 169, 171, 322 colesterol şi 64, 119, 122, 322 grăsimi saturate şi 119, 322 inflamaţie şi 58

statine şi 146
boală vasculară 141, 177
boli de inimă 11, 32, 39, 91, 122, 125, 252, 269
grăsimi alimentare şi 122, 125 nivel de colesterol şi 122, 125 *a se vedea şi* boală coronariană boli neurodegenerative 59, 92, 136, 138, 164, 192, 196, 207, 276, 305
proteine deformate şi 164 *a se vedea şi* boli specifice Brillat-Savarin, Anthelme 68
C
calea Nrf2 211, 265, 290
cancer 11, 13, 14, 15, 20, 39, 41, 58, 100, 117, 119, 144, 151, 159, 160, 164, 176, 199, 212, 213, 268, 394
carbohidraţi 13, 15, 16, 18, 25, 26, 32, 35, 36, 42, 49, 51, 52, 54, 56, 65 – 67, 82, 95, 96, 99, 104, 105, 107 – 109, 115, 120, 124, 126 – 128, 130, 131, 137, 145 – 147, 151, 154 – 157, 159, 168, 172 – 174, 181 – 184, 187, 203, 204, 217, 218, 243, 244, 255, 256, 257, 259, 266 – 269, 301, 305, 306, 308, 309, 311 – 313, 318, 323, 325 – 328, 334, 343, 345, 348, 352, 394 declin cognitiv şi 16 diabet şi consumul de 32, 35, 104, 108, 126 – 128, 130, 131, 172 – 174, 269 dieta de-a lungul evoluţiei umane şi 43, 66, 108 foame şi pofta de 153, 301 glicemia şi insulina mărite de 96, 159
nivelul de colesterol mărit de 108, 109
reducerea consumului de 266 – 268
Carpaccio de ton Ani *à la* Sea Salt cu ceapă roşie, pătrunjel şi piper roz 351, 362 celule grase 122, 125, 158, 159, 175, 253, 267, 272, 276, 302 – 304 citokine secretate de 253 leptină în 302 – 304
cereale 11, 13, 16, 18, 20, 24, 26, 27, 30, 35, 38, 65, 67, 74, 75, 93, 94, 101, 103 – 107, 113, 121, 123, 126, 127, 130, 130, 131, 152, 157, 183, 259, 318, 320, 321, 322, 327, 350, 357, 394 dependenţă de 94 moderne, mai mult gluten în 18, 35, 74, 94, 95
cereale fără gluten 327
cereale pentru micul dejun 74, 123 cetone 200 – 202,

262, 264 – 269 postul şi 262, 265
cetoză 202, 203, 267 – 269
circumferinţa taliei 176, 252, 308, 310
citokine, 59, 78, 87, 92, 225, 232, 253, 305
a se vedea şi leptină coenzima Q10 142, 143
cofeină 255, 307, 324, 332, 334, 346
colesterol 16, 20, 25, 30, 36, 49, 52 – 54, 58, 63, 64, 106 – 110, 113 – 118, 120, 122, 123, 125, 134 – 138, 140 – 150, 170, 181, 184, 215, 235 – 237, 307, 309, 322, 323, 394 ouă şi 106, 108, 322, 323
consum de apă 346
copii 40, 41, 46, 47, 81, 82, 102, 168, 206, 217, 218, 221 – 223, 230 – 232, 236, 241 – 243, 249, 250, 251, 254, 317, 332, 394, 399 ADHDla 206, 219, 221 – 224, 227 – 229
autism la 218, 225, 231
dureri de cap la 243, 249 medicaţie anxiolitică pentru 223
Cotlete glazurate cu oţet balsamic 350, 360
creier colesterol în 52, 54, 63, 64, 113 – 115, 135, 138, 140, 141 consumul de energie al 202, 262, 266
dimensiune 261, 283, 285 flexibilitate a 281
neurogeneza 63, 185, 187, 190 – 193, 217, 289
degenerarea 126, 170, 176 hipocampul din 177, 201, 287 ketonele, combustibil 51, 201 legătura sistemului digestiv cu 274
postul 265, 266 sinapse în 135, 136, 193, 204 *a se vedea* şi funcţie neurologică Cremă de mărar 386
„Cuşcuş” din conopidă 381 Cyrexarray3 314
D
Davis, William 66, 67, 94 declin cognitiv 16, 28, 85 – 87, 140, 160 – 162, 169, 170, 177, 185, 194.
210.216.218, 277, 290, 299, 396 boala celiacă şi 85 – 87 carbohidraţi şi 16
diabet şi 160 – 162, 169, 170 glicare şi 126, 127, rezistenţă la insulină şi 173, 174 somn întrerupt şi 300 *a se vedea* şi funcţia memoriei demenţă vasculară 129 demenţă 11 – 13, 16, 18, 28, 32, 35, 39, 48, 50, 52 – 54, 64,

85, 86, 100, 111, 113, 128 – 130, 132, 141, 143, 160, 164, 169, 177 – 180, 203, 206.
208.218, 252, 276, 292, 299, 300 *a se vedea şi* boala Alzheimer depresie 13, 16, 22, 24, 26, 28, 35, 39, 50, 51, 59, 61, 65, 70, 90, 91, 100, 104, 132, 143, 148, 149, 173, 183, 193, 217, 224, 225, 233 – 241, 243, 275, 278, 296, 298, 312 antidepresive şi 148, 224, 233 – 235, 239 – 241, 251 boala celiacă şi 90, 91, 238 – 240 deficienţe nutriţionale şi 240 hemoglobina AIC şi riscul de 173 risc de suicid şi 70, 236 – 238, 244 sensibilitatea la gluten şi 50, 51, 100, 224, 233
vitamina D şi 143, 239, 278 deserturi:
Mousse de ciocolată cu nucă de cocos 351, 389 Trufe de ciocolată 350, 388 detoxifiere 62, 211 – 214, 265 gene şi 62, 211 – 214, 265 post şi 213, 265
DHA (acid docosahexaenoic) 62, 193, 203 – 206, 211 – 213, 220, 225, 227, 270, 271, 317
diabet 11, 14, 17, 18, 20, 22, 30 – 32, 35, 39, 41 – 43, 45 – 49, 54 – 56, 58, 65, 97, 100, 104, 108, 126, 127 – 132, 139, 143, 153, 156, 160 – 163, 165 – 167, 169 – 171, 173, 174, 178, 180, 181, 201, 202, 212, 252, 268, 269, 291, 298, 312, 324, 329, 394, 400, 402, 403, 407 – 409, 411, 430, 432 boala Alzheimer şi 18, 20, 35, 41 – 43, 47, 48, 58, 128, 129, 132, 160, 162, 212 consum de carbohidraţi şi 32, 35, 104, 108, 126 – 128, 130, 131, 172 – 174, 269 demenţă şi 11, 18, 48, 128 – 130, 132, 143, 160, 169, 178, 180, 252 genetică şi 46, 100, 164, 166, 178 statine şi 139, 143 tip 1 46, 47, 132, 202 utilizarea glucozei şi 153
diabezitate 56, 151
dietă ketogenică 193, 200, 201, 266, 268
post comparat cu 266
dietă mediteraneeană 183 disfuncţie erectilă (DE) 148, 149 distonie 24, 71, 87
Doidge, Norman 185, 192 dopamină 126, 251, 274, 278 dressinguri:
a se vedea şi vinegrete usturoi 350, 380 zer 378
dureri de cap 13, 22, 26, 29, 35, 50, 51, 61, 65, 68,

69, 81, 88 – 90, 182, 244 – 256, 312, 332
dietă fără gluten şi 69, 89, 244 – 246, 248 – 250
grăsimea de pe burtă şi 252 – 254 inflamaţie şi 248, 255 medicamente şi 69, 332 reducere 265
sensibilitate la gluten şi 50, 51, 69, 89, 246, 247, 249, 250
E
Edison, Thomas A. 37 Emerson, Ralph Waldo 294 emoţii 23, 49, 149, 255, 256, 275, 296, 303 bacterii intestinale şi 275 dureri de cap şi 255
enzima COX-2 92, 204
EPA (acid cicosapentanoic) 205, 211, 317
epilepsie 13, 16, 22, 50, 59, 81, 88, 91, 100, 193, 198, 200, 251
exerciţiu fizic 62, 63, 180, 181, 193, 194, 197, 207, 254, 279, 281, 282, 285 – 293, 306, 313, 328, 329, 331, 336, 339, 343 BDNF şi 194, 197, 207, 240, 279 – 281
dureri de cap şi 254 intensitate a 281, 293 neurogeneză şi 63, 289
F
factor neurotrofic derivat din creier 193
a se vedea şi BDNF
Fasole verde cu dressing de usturoi 350, 380
fibre 20, 67, 107, 158, 167, 327 fibroză chistică 166, 214 ficaţii, 13, 44, 51, 53, 57, 63, 71, 73, 74, 79, 86, 91, 93, 102, 103, 107, 109 – 111, 114, 117, 118, 119, 126, 128, 130, 131, 133, 134, 139, 140, 141, 145, 146, 147, 151, 154, 158, 159, 162, 166, 166, 169, 175, 176, 186, 189, 201 – 203, 211, 213, 215, 221, 227, 228, 232, 236, 240, 242, 245, 248, 249, 253, 263 – 265, 267, 268, 271, 278, 284, 290, 299, 302.
320, 321 – 323, 342, 346, 352, 355, 389, 392, 408, 417
cetone şi 201, 202, 264, 265, 267, 268
colesterol produs în 134, 123, 141, 145, 146, 147 grăsime viscerală şi 159, 175, 176
zaharuri şi 44, 154, 159 foame 38, 83, 108, 146, 275,

298, 299, 302, 304, 307, 308, 326, 337, 341, 345 dietă bazată pe carbohidraţi şi 308
fructe oleaginoase 320, 327, 334, 341, 347, 357
fructozamină 32, 314, 315 fructoză 25, 32, 152 – 156, 158, 159, 168, 204
funcţia memoriei 53, 55, 57, 110, 113, 128, 138, 141, 177, 194, 195, 200, 205, 227, 239, 280, 285 exerciţiu fizic şi 194, 285 glicemie crescută şi 177, 285 nivelul colesterolului şi 138 obezitate şi 177 statine şi 138 *a se vedea şi* ADHD
funcţie neurologică: restricţie calorică şi 196, 200 sensibilitate la gluten şi 50, 51, 79, 90
stimulare intelectuală şi 207 funcţie sexuală 29, 57, 147 – 149
G
garnituri:
„Cuşcuș” din conopidă 361, 371, 381
Fasole verde cu dressing de usturoi 350, 380
Legume de sezon la cuptor 370, 372, 379
Sote de spanac şi usturoi 373, 382
varză de Bruxelles 321, 351, 362 – 364, 379
Gazpacho *à la* Sea Salt cu iaurt şi zucchini, lângă piept de pui marinat cu şofran 350, 366 gene 13, 15, 18, 20, 25, 46, 62, 76, 78, 91, 98, 108, 109, 145, 186, 187, 190, 194, 208, 211, 214, 242, 265, 272, 273, 279, 280, 282, 290, 297, 298 afectarea ADN şi 91 boala Alzheimer şi 13, 20, 28, 241 detoxifiere şi 62, 211, 214, 265 diabet şi 46, 100, 164, 166, 178 exerciţiu fizic şi 194, 282 longevitate şi 186, 272, 280 mutaţii ale 214 producţia de proteine şi 163, 298 somnul şi 62, 186, 297, 298 gliadină 75, 78, 220 glicare 126, 127, 161, 162, 166 – 170, 173, 290
avansată (AGE) 161, 162, 167
hemoglobină AIC şi 161, 170, 173, 290
produse finale de glicare 161, 162, 167
glicemie 31, 32, 46, 54 – 56, 96 – 99, 128, 130, 137, 153, 154, 156.
157, 159 – 162, 166, 170 – 174, 177, 178, 181, 182,

197, 202, 256, 285, 290, 305, 308, 309, 314, 315, 319, 324, 326, 333, 347 consumul de carbohidraţi şi 173, 174, 181, 182, 256, 305, 308, 309, 326
declin cognitiv şi 128, 160, 161, 162, 169, 177
exerciţiu fizic şi 197, 285 indice glicemic şi 97, 98, 137, 154
micşorarea creierului şi 54 proteine, crescute, deformate şi 163 – 166
glicogen 130, 202, 263 glioblastom 267, 268 gluconeogeneză 44, 263 glucoză 31, 44 – 46, 64, 97, 98, 114.
126, 127, 130, 131, 137, 153, 154, 156, 157, 159, 161, 173, 180, 202, 263 – 265, 267, 268, 273, 326, 333
LDL oxidat de 64, 114 test de glicemie *ăjeun* şi 31, 173, 177, 307, 314
glutation 91, 201, 212, 213 gluten 17, 19, 23, 26, 35, 50 – 52, 68 – 82, 84, 86 – 96, 98, 98 – 102, 104, 105, 107, 127, 149, 183, 183, 204, 206, 217, 218, 220, 224 – 233, 238, 240 – 251, 255 – 257, 259, 295, 296, 309, 314, 318 – 322, 325, 327, 328, 335, 336, 341, 342, 345, 349, 352, 353, 400 alimente cu şi fără (liste) 101 – 103
În produse pentru baie şi de înfrumuseţare 102, 335 inflamaţie cauzată de 75, 105, 231, 255
grăsime (corporală):
ardere, cetoză şi 202, 203, 267 – 269, 324
consum de carbohidraţi şi 104, 108, 109, 115, 124, 130, 131 degenerarea creierului şi 170 „gene econoame” şi 108 grăsime visceral ă 159, 175, 176 organ hormonal format de 253 post şi 260, 261, 265
grăsimi (alimentare): alimentaţie bogată în de-a lungul evoluţiei omului 66, 108 dieta ketogenică şi 201, 266, 268 digerare 137
mononesaturate 131, 133 omega 3 şi omega 6 62, 111 – 113, 131, 133, 193, 206, 211, 220, 270, 364
saturate 16, 25, 106, 118, 119, 121 – 125, 131 – 134, 322, 326, 344 sănătatea inimii şi 118 – 120 *a se vedea* şi colesterol grăsimi din sânge 323

grăsimi hidrogenate 131
grăsimi *trans* 394
grâu 13, 17, 18, 19, 25, 50, 74, 75, 82, 83, 93, 95, 97, 98, 101, 220, 224, 242, 243, 247, 311, 318 – 320, 322, 327, 341, 345, 348, 352, 381 integral 97, 98, 318 în Era Neolitică 18 grelină 299, 307, 308
Guacamole 348, 382, 383
H
HDL (lipoproteină cu densitate mare) 115, 134
hemoglobina A IC 147, 161, 170 – 173, 291, 314, 315 controlul glicemiei şi 130, 153, 160, 171, 182
exerciţii fizice şi 180, 181, 194, 207, 254, 286, 287, 289, 291 riscul de depresie şi 238 sănătatea creierului şi 21, 22, 24, 66, 99, 118, 120, 132, 135, 138, 147, 171, 301
hipertensiune 55, 143, 155, 246, 307
hipocamp 177, 201, 287 hipotalamus 32, 302, 315, homocisteină 32, 314, 315 hummus 321, 348, 383, 385 iaurt 275, 318, 319, 321, 350, 366 – 368
Impotenţă 144
Indice glicemic (IG) 97, 137, 154, 256
Inflamaţie 33, 37, 41, 57, 58, 59, 60, 61, 63, 65, 75, 77, 84, 87, 91, 92, 95, 99, 129, 144, 161, 169, 176, 187, 191, 200, 204, 248, 253, 254, 255, 265, 290, 297.
305, 316
boală coronariană şi 58, 119, 122, 171, 322
demenţă vasculară şi 129 dietă fără gluten 69, 70, 72, 74, 86, 87, 89, 149, 226, 231, 232, 241, 249
dureri de cap şi 13, 22, 29, 35, 50, 51, 61, 68, 81, 88, 90, 244 – 246, 248 – 250, 252 – 255, 312 enzima COX-2 92 exerciţiu fizic 192, 197, 281, 282, 285, 288, 289, 291, 292, 306 grăsimea viscerală şi 157, 159, 175, 176 grăsimi alimentare şi 52, 268 leptină şi 155, 294, 301 – 307 medicamente antiinflamatoare şi 251 proteina C-reactivă şi 182, 290.
314, 316 radicali liberi şi 60, 61, 64, 91, 136, 167, 169, 170, 187, 201, 208, 210, 211
restricţie calorică şi 200 tulburări cerebrale şi 13, 15,

18, 43, 77
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) 234
Insomnie 16, 23, 148, 298, 333 insulină 31, 32, 35, 44 – 47, 55, 56.
96, 97, 120, 129, 130, 131, 134, 153 – 155, 157 – 160, 162, 166, 173, 174, 177, 178, 180 – 182, 202, 267, 278, 285, 290, 302, 305, 306, 314, 315, 323, 326 insulina depistată *a jeun* şi 173, 174 leptina comparată cu 302, 305 pierderea în greutate şi sensibilitatea la 131 proteine „nebune” în pancreas şi 166
a se vedea şi diabet intestine, afectări cauzate de gluten ale 76, 80, 230, 232 ipoteza lipidică 129
Î îmbătrânire 14, 161, 162, 165, 167, 168, 169, 185, 194, 196, 207, 209, 214, 271, 291, 303 declin cognitiv şi, 85, 86, 160, 161, 210, 216, 277, 396 întreruperi ale somnului şi, 299 proteine deformate şi, 163
Îndulcitori 96, 322 înfometare 265, 303
L
LDL (lipoproteină cu densitate scăzută) 64, 114, 115, 135, 140, 142 – 144, 170
legume de sezon la cuptor 370, 372, 379
leptină 155, 294, 301 – 307 semne de rezistenţă la 306
longevitate 52, 117, 1 35, 148, 198, 203, 272, 280, 303, 329 nivelul de colesterol şi 49, 141, 150, 236
restricţii calorice şi 195, 198 Lustig, Robert 152, 153
M medicamente pentru scăderea colesterolului 235 *a se vedea şi* statine
Miel grecesc cu lămâie 351, 370 miere 152, 153, 156, 318 migrene 22, 24, 29, 51, 69, 100, 182, 217, 218, 245 – 248, 250, 252, 253, 255, 256 *a se vedea şi* dureri de cap
Mousse de ciocolată cu nucă de cocos 351, 389
muşchi 24, 44, 71, 130, 134, 143, 190, 207, 226, 239, 263, 284, 346, 349
mutaţii 214
N

Nei Jing 11 neurogeneză 63, 190 – 193, 289, 413
BDNF 193 – 195, 197 – 200, 203, 204, 206, 264, 265, 280, 284, 287, 289 control ADN al 13, 16, 19, 26, 62, 65, 91, 156, 164, 166.169, 170, 186, 190, 193, 196, 199, 208 curcuma şi DHA şi 203, 213 exerciţiu fizic şi 285 neuroni 63, 114, 118, 140, 187, 189 – 193, 200, 234, 264, 277, 281, 287 – 289 *a se vedea şi* serotonină nivel al colesterolului 16, 20, 25, 30, 36, 49, 52 – 54, 58, 63, 106 – 110, 113, 114 – 118, 120, 122, 123, 125, 134 – 138, 140, 215, 235 – 237, 307, 309, 322, 323, 394 boala Lou Gehrig şi 78, 100, 118 carbohidraţi şi 323, 325 – 327, 394 grăsimi alimentare şi 52, 268 LDL şi 64, 114, 115, 135, 140, 142 – 144, 170 risc cardiac şi 108
norepinefrină 278
O
oameni de Neanderthal 263 obezitate 18, 23, 31, 35, 39, 42, 48, 91, 95, 107, 108, 119, 120, 153, 155, 156, 174, 176, 177, 180, 197, 252, 253, 275, 298, 306, 329 *a se vedea* supraponderalitate şi obezitate
Omletă cu brânză Gruyère şi brânză de capră 350, 353
Omletă cu ulei de cocos 351, 354
Ouă Rancheros 351, 355
P
pancreas 32, 44 – 46, 55, 96, 97, 130, 144, 157, 166, 173 – 175 secreţia de insulină în 97, 131, 157, 159, 267
Pecorino pesto 386
Peşte la cuptor cu Chardonnay 350, 359
pierdere în greutate 180
Piure de caju, cremos 374
piureuri 382
Tahini cu avocado 383
Caju cremos 374
Guacamole 382, 383, 348
Hummus 321, 348, 383, 385
Pollan, Michael 311
principiul 80/20 291

probiotice 220, 225, 229, 274, 275, 316, 318
În canalul naşterii 229
proces oxidativ 60, 209
produse „fără gluten” 73, 335
produse cosmetice 75, 96, 102, 335
produse din soia 96
produse lactate 100, 225, 245, 327 eliminarea din alimentaţie 231 sensibilitate la 327
proteina C-reactivă (PCR) 182.
290, 314, 316 proteine 19, 20, 24, 44, 47, 56, 63, 75, 78, 83, 91, 110, 115, 126, 130, 141, 145, 156, 163, 164, 165 – 170, 173, 181, 193, 215, 220, 232, 245, 266, 268, 290, 298, 315, 321, 328, 344, 345, 364, 375 deformate, boli neurodegenerative şi 136, 138, 305 deformate, cauze 163
Pui cu lămâie 350, 357
R
radicali liberi 60, 61, 64, 91, 136, 167, 169, 170, 187, 201, 208, 210, 211
antioxidanţi şi 211
colesterol ca protecţie împotriva 136
efecte dăunătoare ale 136, 277 glicare şi 167
reacţia Maillard 166
restricţie calorică 200
calea Nrf2 activată de 211, 220, 265
resveratrol 271, 272, 317, 318 reţete pentru micul dejun:
„Cereale” crocante rapide 350, 357
Omletă cu brânză Gruyère şi brânză de capră 350, 353 Omletă cu ulei de cocos 351, 354
Ouă Rancheros 351, 355 „Terci de ovăz” fără ovăz 351, 356
retinol 91
rezistenţă la insulină 31, 35, 45, 47, 56, 97, 120, 153, 154, 173, 174, 178, 305, 306
S salate
Niçoise 351, 376

Rucola cu lămâie şi parmezan 350, 378
Salată cu ierburi de grădină şi vinegretă din oţet balsamic 350, 375
Salată cu ulei de nuci prăjite 351, 377
Varză kale *à la* Sea Salt cu brânză feta, ardei gras copt, măsline negre, anghinare şi dressing cu zer 378
sarcină 24, 114, 224, 272 cezariana şi 229, 243 sensibilitatea alimentară a mamei înainte de 243
Sardine la grătar à la Sea Salt cu roşii, rucola şi pecorino 351, 364
Scăricică de vită suculentă 360 schizofrenie 16, 23, 50, 70, 100, 132, 231, 233, 241 – 244 scleroză laterală amiotrofică (SLA; boala Lou Gehrig) 78, 100, 118
scleroză multiplă (SM) 59, 78, 87, 136, 277, 278 sensibilitate la gluten 19, 23, 50, 51, 69, 70, 72, 74, 76, 78, 79, 89, 90, 93, 98, 100, 204, 220, 225, 226, 233, 238, 241, 246, 247, 249, 250, 295, 295, 314 anticorpi antigliadină şi 78 boli mintale şi 218, 396 cezariană şi 229, 243 depresie şi 50, 51, 59, 61, 70, 90 dureri de cap şi 246, 248, 249, 250
schizofrenie şi tulburări bipolare şi 70, 231 testare pentru 70, 72 tulburări de mişcare şi 73, 87, 88
a se vedea şi boala celiacă serotonină 225, 234, 274, 239, 333 Shaw, George Bernard 104 sinapse 135, 136, 193, 204 sindromul colonului iritabil (SCI) 23, 275
sindromul Tourette 23, 51, 65, 218, 225, 226
sirop de porumb cu conţinut ridicat de fructoză 152, 154, 155, 156, 158
sistem imunitar 79, 225, 233 *a se vedea şi* tulburări autoimune sistem nervos 30, 90, 117, 277 somn 26, 56, 62, 186, 255, 259, 294, 296, 297 – 302, 305 – 308, 312, 313, 331 – 336, 343 leptină şi 294 păstrarea unor obiceiuri şi 301, 313, 331
ritmurile circadiene şi 300 Somon rapid cu ciuperci 350, 369 statine 20, 25, 30, 63, 138 – 144, 146, 149, 150, 235 boala Alzheimer 12, 41 – 43, 47, 59, 65, 129, 160, 162, 165, 169, 171, 193, 196, 205, 212, 214 – 216, 277, 281, 292, 315 diabet şi 128, 129

disfuncţie a memoriei şi 78, 105 ţestosteron şi 63, 149, 150 vitamina D şi 277, 278 stimulare intelectuală 207 strămoşi vânători-culegători 19, 40, 42, 112, 267
stres 22, 57, 60, 129, 167, 170, 186, 211, 255, 256, 274, 278, 295, 297, 307, 310, 312
stres oxidativ 60, 129, 167, 211 stretching 287, 330, 331 sucroză (zahăr de masă) 156 sucuri de fructe 154, 318 suicid 70, 234, 236, 237, 238, 244
supe:
Gazpacho *à la* Sea Salt cu iaurt şi zucchini, lângă piept de pui marinat cu şofran 366 „Minestrone" lichid à la Sea Salt 367
Supă de broccoli cu cremă de alune caju 373
Supă de tomate şi varză roşie 368
suplimente, mărire a creierului 261, 268, 269 – 271, 278, 312, 313, 316
supraponderalitate şi obezitate 23
T
„Terci de ovăz" fără ovăz 351, 356 tiroidă 295, 304
TNF alfa 92
toxine 57, 60, 62, 98, 134, 212, 264 *a se vedea şi* detoxifiere trigliceride 201, 268, 306, 307, 168 catenă medie (MCT) 201, 268
triptofan 239, 333
Trufe de ciocolată 350, 388 tulburări cerebrale 13, 15, 18, 43, 77 autoevaluare a factorilor de risc pentru 47
grăsime corporală excesivă şi 130, 179
Inflamaţie şi 87, 92, 248 sensibilitate la gluten şi 19, 23, 50, 51, 69, 70, 72, 74, 76, 78, 79, 89, 100, 225, 226, 238, 241, 246, 247, 249, 250, 295, 314
tulburări anxioase 234
tulburări autoimune 100
diabet de tip 1 46, 202 *a se vedea şi* boala celiacă tulburări de mişcare 73, 87, 88 tulburări de personalitate 85, 234, 242
tulburări digestive 51, 61, 100, 144
tulburări manifestate prin ticuri 224

tumori cerebrale 247
U
ulei de măsline 111, 183, 320, 341, 346, 348, 349, 353 – 355, 358, 360 – 373, 376 – 382, 384 – 387
uleiuri vegetale 112, 121, 124, 341 uleiuri de gătit, mărci comerciale de 319
uleiuri sănătoase, vegetale 122, 124
V
Varză kale *à la* Sea Salt cu brânză feta, ardei gras copt, măsline negre, anghinare şi dressing cu zer 378
vezica biliară 137
vin 183, 271 – 273, 322, 346, 358, 360, 361, 365, 366, 377
vin roşu 271, 272, 346, 358, 361, 365, 377, 379
vinegrete:
din oţet balsamic 375, 376 cu muştar 358, 359
vitamine solubile în grăsimi 132 vitamine:
A61, 131, 137
vitamine din gama B (6, 12) 32, 67, 126, 239, 315 C61
D 131, 132, 136, 137, 143, 239, 276, E131
K 131, 132, 137
Z
zahăr 25, 29 – 32, 35, 42, 44 – 46, 49, 64, 95, 96 – 98, 114, 115, 126, 129 – 131, 151 – 158, 161, 166 – 171, 183, 197, 199, 204, 217, 231, 255, 267, 275, 307, 311, 318, 320, 337, 341, 345, 347, 348, 352 glicare şi 126, 127, 161, 162, 166 – 170, 173, 290 tipuri de 153 – 156 *a se vedea şi* glicemie zinc 239, 240